COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00052264

RC41 B79
Columbia University
in the City of New York 3
COLLEGE OF PHYSICIANS
AND SURGEONS

From the Library of
Dr. Christian A. Herter
Donated by
Mrs. Henry D. Dakin
1920

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/traitdemdeci03brou

TRAITÉ

DE MÉDECINE

ET

DE THÉRAPEUTIQUE

III

LISTE DES COLLABORATEURS DES SIX PREMIERS VOLUMES

AUCHÉ... .... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Bordeaux, méd. des hôpitaux.
BALZER..... médecin de l'hôpital Ricord.
BARBE..... chef du laboratoire de dermatologie à l'hôpital St-Antoine.
BOINET..... prof. à l'École de médecine de Marseille, méd. des hôpitaux.
BOULLOCHE.. chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BROUARDEL.. doyen de la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.
CHAUFFARD(A.) prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. Cochin.
COURMONT... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
DE GENNES... médecin des hôpitaux de Paris.
DESCHAMPS.. ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
DUPRÉ..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GALLIARD..... médecin de l'hôpital Tenon.
GAUCHER..... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hôpital St-Antoine.
GILBERT.... . prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, médec. de l'hôpit. Broussais.
GIRODE..... médecin des hôpitaux de Paris.
GOMBAULT(A.) médecin de l'hospice d'Ivry.
GRANCHER.... professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants, membre de l'Académie de médecine.
GUINON (L.).... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU.. professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis, membre de l'Académie de médecine.
HANOT..... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. St-Antoine.
HAYEM..... professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine, membre de l'Académie de médec.
HUDELO..... ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.
HUTINEL..... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, méd. des Enfants Assistés.
JACQUET..... médecin des hôpitaux de Paris.
LABOULBÈNE. professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANCEREAUX. prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANDOUZY(L.) professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec, membre de l'Académie de médecine.
LAVERAN..... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
LETULLE..... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, méd. de l'hôp. St-Antoine.
LION..... ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.
MARFAN..... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hospice des Ménages.
MENETRIER... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. des hôp. de Paris.
MERKLEN..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
MOSNY..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
NETTER..... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. de la Pitié.
PARMENTIER.. chef de clinique de la Faculté de méd. de Paris.
RICHARDIÈRE. médecin de l'hôpital Cochin.
ROGER..... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital d'Aubervilliers.
ROQUE..... professeur agrégé à la Faculté de médec. de Lyon, méd. des hôpitaux.
SIREDEY (A.)... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
STRAUS..... professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.
SURMONT..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.
TEISSIER (J.).. professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
THOINOT..... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, médecin des hôpit. de Paris.
VAILLARD..... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce.
WIDAL..... prof. agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.
WURTZ (R.)... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TRAITÉ
DE MÉDECINE
ET
DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Membre de l'Institut
Doyen de la Faculté de médecine de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux.

A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.

J. GIRODE
Médecin des hôpitaux de Paris,
Auditeur au Comité d'hygiène publique de France.

TOME TROISIÈME

MALADIES PARASITAIRES, INTOXICATIONS AFFECTIONS CONSTITUTIONNELLES MALADIES DE LA PEAU

PAR MM.

GIRODE, LANCEREAUX, BROUARDEL, DESCHAMPS,
LAVERAN, LETULLE, R. WURTZ, RICHARDIÈRE, A. GOMBAULT
J. TEISSIER, ROQUE, MARFAN, HANOT, DE GENNES,
JACQUET, GAUCHER, BARBE, LION.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1897

Tous droits réservés.

A voir entrer en scène ces nouveaux agents morbides, il fallait s'attendre à des changements fondamentaux dans l'aspect de ces processus parasitaires, par rapport à l'ensemble des mycoses et des infections bactériennes. Sans doute, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie générales, la séparation entre les végétaux supérieurs et les protozoaires repose sur des nuances bien ténues ; et les naturalistes ont dès longtemps indiqué qu'il y avait là bien plus affaire de classification que de distinction naturelle et absolue. Cette remarque n'est pas moins vraie au point de vue pathologique.

A défaut d'autre argument, l'histoire de cette grande maladie qu'est l'impaludisme viendrait en témoigner. Nul n'aurait songé, il y a quinze ans, à contester qu'il existât des liens étroits entre la fièvre malarique et les autres fièvres démontrées depuis bactériennes, la fièvre typhoïde, le typhus récurrent, les affections puerpérales. Or, les recherches de M. Laveran, confirmées de tous côtés, nous font voir dans l'impaludisme, malgré sa physionomie de maladie bactérienne, une affection engendrée par un parasite animal, l'hématozoaire de Laveran. Et ce n'est pas là le seul point de ressemblance qui existe entre certains caractères des parasitoses animales d'une part, et d'autre part des mycoses et des infections bactériennes.

Toutefois, s'il y a quelques points de rapprochement, les différences sont bien autrement accusées et fondamentales. Car, il ne faut pas l'oublier, si intéressante que soit cette notion des protozoaires, le fonds commun ancien et durable de cette pathologie est encore constitué par l'histoire des grands parasites, qui se sont imposés dès longtemps à l'attention des observateurs, et dont la sagacité des naturalistes modernes (Leuckart, Siebold, Kuchenmeister, Davaine, Balbiani, Laboulbène, Mégnin, Blanchard, etc.) a élucidé si heureusement les mœurs, l'évolution et les effets.

Il n'y a pas à s'arrêter ici sur les caractères anatomo-physiologiques communs des parasites animaux. Nous avons ici une organisation qui, à peine dessinée au bas de l'échelle, arrive plus haut à des perfectionnements très complexes. Je noterai seulement les deux points suivants. Tout d'abord, c'est le grand développement que prennent chez ces parasites les organes destinés à la perpétuation de l'espèce, soit suivant le mode de l'hermaphrodisme, soit suivant le type de la reproduction unisexuée. D'autre part, un grand nombre de ces parasites sont pourvus d'organes spéciaux pour l'attaque, organes à l'aide desquels ils imposent d'une façon plus rapide et durable leur existence parasitaire à l'animal envahi. Quant à leurs conditions biologiques générales, elles se déduisent de leur classement même : ils vivent aux dépens d'une autre existence. Cependant, ce n'est point là une condition absolument étroite. Au milieu des phases que comporte leur évolution vitale, il semble bien qu'il y ait place pour quelques stades de développement à l'état saprophytique. Ainsi,

il paraît démontré que les œufs du *Bothriocephalus latus* se développent dans l'eau pour donner naissance à un embryon exacanthe, qui va habiter à l'état larvaire certains poissons (saumon, lotte, perche), pour devenir ver adulte dans l'intestin de l'homme ou du chien (Braun) (1). En tout cas, on ne saurait douter que certains de ces parasites ne puissent garder longtemps une vie latente dans des tissus morts. L'histoire de la trichinose et de la ladrerie en fournit la preuve.

L'étiologie des affections à parasites animaux est dominée par les grandes lois de la contagion et de l'importation exogène ; le caractère fortuit de cette importation n'est nulle part aussi marqué qu'ici. Si étendu que soit le domaine de ces maladies, il n'y a rien de comparable avec l'ubiquité des germes bactériens. Certaines particularités méritent d'être relevées. Il y a d'abord l'élection de certains parasites pour certains âges, certaines contrées ; il y a surtout le grand rôle que jouent dans cette pathogénie les rapports de l'homme et des animaux domestiques. Mais ce qu'il y a de plus curieux sur ce point, ce sont les phases que subit cette étiologie pour arriver à réaliser l'existence parasitaire la plus élevée. J'ai rappelé plus haut le mécanisme évolutif du bothriocéphale. Les relations de l'hydatide humaine avec le *Tænia echinococcus* du chien et inversement celles de la cysticercose du porc et du bœuf avec les *Tænias solium* et *inerme* sont à en rapprocher.

Ainsi les divers stades que comporte l'évolution de quelques parasites : œuf, embryon libre, ver vésiculeux, parasite adulte, sont susceptibles d'évoluer dans des organismes différents, avec une affinité spécifique parfois très étroite. Et l'on voit ainsi comment cette étiologie parasitaire se complique.

L'organisme humain peut donc recevoir un parasite embryonnaire pour développer ensuite un autre parasite, celui-ci adulte, à mœurs et effets tout différents. Il est bon de noter que certains parasites, en vertu de lois encore insuffisamment connues, sont susceptibles de subir toutes leurs phases évolutives dans le même organisme : tel par exemple le tænia inerme du bœuf (Mégnin) (2).

Dans la plupart des faits précédents, c'est l'ingestion et la contamination digestive qui jouent le plus grand rôle. C'est par là, en effet, que pénètrent en plus grand nombre les parasites à différents stades de développement : c'est dans le tractus alimentaire que leurs localisations sont le plus fréquentes. L'eau nocive ingérée directement ou souillant certains aliments utilisés crus (légumes, fruits), les viandes crues ou insuffisamment cuites (bœuf, porc, poisson), et d'une manière générale tous les ingesta, peuvent importer avec eux les œufs ou les parasites et en favoriser la greffe. Cette loi de l'inges-

(1) Braun, Zur Entwickelunggesch. d. breit. Baudwurm. (*Virchow's Arch.*, 1883).
(2) Mégnin, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1879.

tion et du stade évolutif comporte parfois des particularités curieuses. Ainsi les œufs de l'*ankylostome duodénal* déposés dans l'intestin grêle, ne s'y développent pas et sont expulsés avec les fèces ; il est probable que les larves doivent pénétrer avec l'eau d'alimentation.

Il est des cas où c'est un animal qui apporte le parasite à un autre organisme. On sait comment les tiques implantent chez les bœufs les hématozoaires de la fièvre du Texas (Dodge). En pathologie humaine, on a accusé les moustiques d'emporter avec du sang des embryons de filaire qu'ils déposent dans les eaux potables, véhicule de la contamination.

Je n'insisterai pas sur les autres modes étiologiques, ni en particulier sur les affections parasitaires du tégument. Qu'il s'agisse ici d'affections pédiculaires, acariennes, ou autres, le mécanisme est des plus simples, et la loi de contagion s'impose. On sait sur ce point combien sont variées les espèces parasitaires et quelle affinité étroite telle espèce présente pour tel animal.

Il reste à noter comment s'entretient cette étiologie parasitaire. Le parasite adulte se nourrit et se reproduit. La fonction de reproduction, quel qu'en soit le type, présente une acuité vraiment extraordinaire. C'est par millions que l'on compte les œufs produits par une génération de parasites intestinaux. Chose curieuse, la fonction entraîne rapidement la caducité soit des organes générateurs, soit des géniteurs eux-mêmes. Chez le tænia, qui est hermaphrodite, les organes mâles s'atrophient très vite lorsque la fécondation est réalisée : l'anneau en maturation se détache ensuite, se détruit avec les organes femelles et les œufs sont mis en liberté. Chez les oxyures dont la reproduction est unisexuée, le mâle meurt sitôt après l'accouplement. Quoi qu'il en soit, la fécondation est bientôt suivie de la mise en liberté d'un grand nombre d'œufs, qui sont disséminés dans le milieu ambiant, d'où ils recommenceront le cycle de l'évolution parasitaire correspondante.

C'est surtout au point de vue de l'anatomie pathologique que s'accusent les différences des maladies à parasites animaux d'avec les mycoses et les infections bactériennes. Avec les parasites animaux d'organisation un peu élevée, les lésions sont principalement mécaniques. Sans doute la fièvre intermittente comporte, en ce qui concerne le sang, les organes hématopoiétiques, et les viscères en général, des altérations élémentaires très comparables aux processus bactériens ; on a dit même que la réaction phagocytaire se produisait dans le paludisme de la même façon que dans les infections microbiennes typiques ; enfin, les inflammations et dégénérescences viscérales de la malaria invétérée légitiment les mêmes rapprochements. Il faut noter encore, quoique la question reste ouverte, le rôle que joueraient les protozoaires dans la production

des néoplasies vraies, épithéliomes, maladie de Paget, acné cornée (Darier, Wickham). Ici, la spécificité réactionnelle ne serait pas douteuse. Enfin sur ce terrain, on ne peut méconnaître que la *Filaria sanguinis hominis* soit capable de développer des épanchements chyliformes, des tumeurs lymphatiques, des lésions éléphantiasiques, qui ressemblent à de semblables processus ayant toute autre origine. Il semble en particulier que l'éléphantiasis vrai ait une identité anatomique étroite avec le pseudo-éléphantiasis streptococcique, tel qu'on le voit suivre les érysipèles à répétition.

Mais partout ailleurs les effets sont beaucoup moins caractérisés. Prenons un ascaride lombricoïde libre dans le tractus intestinal ; il sera commun que sa présence n'entraîne ni lésion, ni symptôme. Qu'une sangsue avalée par mégarde se fixe dans l'œsophage et y provoque une hémorragie, ou émigre fortuitement dans le rectum pour produire des accidents analogues, il n'y aura là en somme que des faits assez banals. Tout au plus peut-on, quand les parasites sont nombreux et les hémorragies répétées, voir se développer une anémie grave comme après toute grande perte de sang ; c'est là ce que réalise l'ankylostome duodénal. On verra que, sans pénétrer l'intimité des tissus et organes, certains parasites peuvent entraîner des effets secondaires particuliers.

Les parasites viscéraux obéissent à leurs lois évolutives sans produire dans les tissus voisins autre chose que des phénomènes de refoulement, et cette réaction commune en présence de tout corps étranger, à savoir la production d'une membrane fibreuse enkystante. Tel est le cas des tumeurs hydatiques. Naturellement la destruction atrophique des éléments parenchymateux peut entraîner de graves conséquences.

Des phénomènes inflammatoires, des processus ulcéreux peuvent s'ajouter, par exemple dans les localisations intestinales et urinaires de la *Bilharzia hæmatobia*. On sait les localisations lymphatiques de la filaire. D'autres parasites font élection dans l'appareil veineux. On observe plus spécialement à Formose un distome spécial (Ringer), qui se localise dans les branches de l'artère pulmonaire, et provoque la formation d'infarctus suivis de graves hémoptysies. La douve hépatique peut elle-même obstruer les branches de la veine porte et entraîner l'ascite avec une diarrhée sanguinolente. On a vu le même parasite occuper le centre d'un abcès vermineux (Blanchard) (1). Fox et Dionis des Carrières ont trouvé des distomes dans une tumeur séro-sanguinolente sous-cutanée. On sait comment la douve hépatique envahit les voies biliaires, en entraîne la dilatation avec toutes ses conséquences jusqu'à l'acholie. Ici la suppuration peut intervenir : c'est affaire d'infection microbienne secondaire,

(1) Blanchard, Les vers du sang, p. 20.

comme dans les hystes hydatiques, et probablement tous les abcès vermineux. Les tumeurs suppurées contenant des ascarides, qu'elles apparaissent au dehors primitivement ou à la suite de phénomènes d'obstruction, reconnaissent sans doute cette origine mixte.

Pour terminer cet aperçu anatomique, je mentionnerai encore une conséquence curieuse de l'évolution parasitaire.

Dans les infections, la production de toxines spécifiques joue un rôle fondamental. On ne saurait transporter cette formule générale dans l'histoire des maladies à parasites animaux. Cependant quelques faits sont à retenir. D'après Roux et Chamberland, l'arrêt des accès paludiques tiendrait à ce qu'au moment de l'apyrexie, il existe une saturation toxique, provoquée par l'hématozoaire et empêchant temporairement son développement. D'autre part, on sait quels singuliers effets d'intoxication à distance provoque l'affection hydatique. (Debove, Achard.)

L'urticaire hydatique tient à la résorption d'une toxine spécifique que Mourson et Schlagdenhauffen ont comparée à la mytilotoxine. Achard a montré mieux encore la spécificité de ce corps chimique en observant que la simple manipulation des produits hydatiques pouvait suffire à favoriser l'absorption et le développement des accidents spéciaux, en particulier de l'urticaire.

L'évolution des parasites et des lésions si variées et inégales qu'ils entraînent, peut se poursuivre indéfiniment, entraîner la mort du sujet infecté, détruire plus ou moins complètement un organe fondamental, ou enfin aboutir à la mort du parasite même.

La calcification des kystes trichineux représente ce processus d'arrêt ; de même la résorption spontanée et la calcification des kystes hydatiques, qui ne sont pas exceptionnelles, comme le prouvent certaines découvertes fortuites d'autopsie. Plus souvent, c'est la suppuration qui intervient, tue le parasite et substitue un processus microbien à l'évolution parasitaire.

On a dit même que l'épanchement de bile pouvait tuer les hydatides. Parfois l'incrustation du parasite devient la source d'autres accidents ; ainsi Cobbold a vu que les œufs de la *Bilharzia hæmatobia* éliminés par les voies urinaires pouvaient devenir le centre de formation de calculs vésicaux.

Au point de vue clinique, on peut pressentir par quels phénomènes disparates vont se traduire des affections si diverses. Ces maladies parasitaires restent bien souvent à leur début complètement latentes, et ne se révèlent que lorsqu'elles sont accentuées dans leur degré, ou déformées et compliquées par des altérations secondaires. Les divers types de la pédiculose ne déterminent d'abord qu'un prurit insignifiant ; mais quelle différence d'aspect, lorsque le grattage et l'infection secondaire sont venus provoquer ces vastes lésions impétigineuses et

eczématiformes, derrière lesquelles l'affection causale est comme dissimulée. De même pour la gale, insignifiante à ses débuts, mais arrivant à réaliser ces peaux infantiles tourmentées, qui inspirent de réelles inquiétudes.

L'helminthiase comporte des remarques analogues. Elle reste souvent latente jusqu'au jour où, le terrain s'y prêtant, éclate une attaque d'épilepsie réflexe. Ou bien encore, c'est un lombric qui se déplace, envahit les voies biliaires, ou même émigre par en haut vers les cavités nasales et respiratoires, et réalise ainsi une symptomatologie secondaire, toute déformée. Naturellement, les aspects sont encore plus vagues, lorsqu'on se trouve seulement en présence de phénomènes généraux, anémie, hémorragies, œdèmes.

Aussi, c'est à la constatation du parasite même ou de ses produits, qu'il faut s'en remettre pour préciser le diagnostic. On sait avec quelle netteté se présente ici l'enquête dermatologique. Pour d'autres affections, l'examen des *excreta* fournira des renseignements précis, le microscope aidant. Il montrera soit des parasites ou fragments de parasites (oxyures, fragments de tænia, anguillules, amibes, etc.), soit des œufs dont les caractères permettront d'induire la présence de telle espèce parasitaire (lombric, bothriocéphale, ankylostome duodénal).

L'examen des urines aura un intérêt analogue (œufs de la *Bilharzia hæmatobia*).

Il n'y a pas besoin d'insister sur l'importance de la recherche, dans le sang, de l'hématozoaire de Laveran. On sait aussi quel curieux aspect offre l'étude du sang infecté d'embryons de filaires, l'examen ayant ceci de spécial qu'il doit être pratiqué pendant la nuit. Enfin parmi les produits ayant un caractère diagnostique souvent utilisable, il faut mentionner surtout les crochets des vers vésiculaires (affection hydatique, cysticercose du *Tænia solium*). Ces crochets tantôt seront observés dans des liquides de ponction, parfois se retrouveront dans des excreta (fèces, crachats, urines), et toujours auront une signification diagnostique absolue. En cet ordre d'enquêtes, je signalerai encore le harponage des muscles trichinés, que j'ai vu pratiquer avec démonstration nette, à la clinique de Biermer.

L'étude de quelques conditions accessoires, quoique moins importante, ne devra pas être négligée : notion de certains contacts (chiens), usage de viande crue ou mal cuite (bœuf, porc, poisson), origine d'un pays à filariose ou trichinose, etc.

Quoique les maladies à parasites animaux aient une gravité pronostique fort inégale, toutes méritent d'être prévenues et traitées. La pratique des grandes lois hygiéniques servira de moyen préventif efficace. Quant au traitement, il visera la destruction ou l'élimination du parasite. On sait avec quelle sûreté la gale et les pédiculoses ont leur traitement formulé aujourd'hui. De même, beaucoup de parasites

cavitaires ont leur médication presque spécifique. Avec les localisations profondes, le traitement est moins sûr. Je ne parle pas de la sensibilité de l'hématozoaire paludique à la quinine. Mais la trichine, la filaire, les vers vésiculaires se prêtent moins à une médication efficace. Il faut dire que le parasite peut mourir spontanément (calcification des hydatides et des kystes trichineux), ou être tué par une infection pyogène. L'affection alors se transforme, et le médecin ou le chirurgien peut encore agir efficacement dans beaucoup de cas.

MALADIES

PRODUITES

PAR LES PARASITES ANIMAUX

EN PARTICULIER

FILARIOSE

PAR

E. LANCEREAUX

Professeur agrégé de la Faculté de médecine.
Médecin honoraire des hôpitaux.

Le mot *filariose* sert à dénommer l'ensemble des désordres pathologiques résultant de l'infection de l'organisme humain par la *Filaria sanguinis hominis*, de même que celui de *trichinose* est donné aux phénomènes produits par l'action des trichines sur ce même organisme.

Si la connaissance de cette dernière maladie a été un progrès, parce qu'elle a conduit à séparer des états pathologiques très différents d'origine, celle de la filariose en est un autre non moins important, puisqu'elle nous permet de grouper sous un même chef, des affections jusqu'ici séparées et isolées, de montrer le lien qui les unit et d'en comprendre le mécanisme.

HISTORIQUE ET DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — De même que la plupart des affections d'ordre parasitaire, la filariose est endémique à certaines contrées, aussi ne se voit-elle dans nos climats que chez des personnes venant de ces contrées. L'Inde, la Chine, les Antilles, le Brésil, l'Australie, le sud de l'Afrique, l'Égypte sont les pays où a été notée jusqu'ici la présence de la filaire du sang humain, mais

il est impossible que cet hématozoaire se rencontre encore ailleurs.

La découverte de la filaire embryonnaire de l'homme est généralement attribuée à Wucherer (1), mais, on ne peut nier que Demarquay et Davaine n'aient observé ce parasite dès l'année 1863, dans un liquide lactescent extrait des bourses (2).

En 1868, Lewis (de Calcutta) (3), le découvrit dans une urine chyleuse, et, vers la même époque, Salisbury (4) signalait l'existence de ce même parasite qu'il dénommait *Trichina cystica*. En 1872 Crevaux (5) et Spencer Cobbold (6), observaient dans les urines chyleuses un ver embryonnaire semblable à celui qu'avait déjà rencontré Wucherer. La même année Lewis (7), examinant au microscope le sang d'un individu atteint de diarrhée, aperçut sur une même plaque neuf embryons identiques à ceux qu'il avait trouvés dans l'urine chyleuse.

Ces embryons étaient animés de mouvements vigoureux comme s'ils étaient dans leur élément naturel ; aussi cet auteur n'hésita pas à faire de ces vers de véritables hématozoaires et leur imposa le nom de *Filaria sanguinis hominis*. Puis, en même temps qu'il constatait la fréquence de cet entozoaire dans le sang, il reconnaissait que la plupart des malades, chez lesquels il l'observait, se trouvaient atteints de chylurie, d'éléphantiasis ou de varices lymphatiques du scrotum.

Bientôt après, Manson d'Amoy (8), confirmait les recherches de Lewis et admettait que la chylurie tropicale, l'éléphantiasis du scrotum, l'hydrocèle chyleuse, l'éléphantiasis des Arabes, etc., étaient autant d'affections sous la dépendance d'un même facteur étiologique, et, s'appuyant du fait connu d'un hématozoaire du chien assez semblable à celui de l'homme, la *Filaria immitis*, il n'hésita pas à avancer que cette cause commune était sans doute l'existence, dans les lymphatiques, de la filaire adulte jusque-là inconnue. Effectivement, en 1878, J. Bancroft de Brisbane (9) trouvait ce parasite dans un abcès lymphatique du bras, puis dans une hydrocèle du cordon spermatique et l'envoyait à Spencer Cobbold (10) qui le reconnut et l'étudia avec soin.

Lewis et Manson ne tardèrent pas à rencontrer la filaire adulte dans l'éléphantiasis variqueux du scrotum, affection commune dans l'Inde, et Sylva Arango dans un cas de chylurie avec affection prurigineuse désignée par les indigènes du Brésil sous le nom de *craw-craw*.

(1) Wucherer, *Gaz. méd. de Bahia*, 1868, p. 99.
(2) Demarquay et Davaine, *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 665.
(3) Lewis, *Ann. Reports of the sanitary commission for India*. Calcutta, 1869.
(4) Hays, *Amer. Journal*, L. IV, 1868.
(5) Crevaux, *Ann. méd.*, 1872.
(6) Spencer Cobbold, *British med. Journ.*, 1872.
(7) Lewis, *Ann. Reports the sanitary commission for India*, 1874.
(8) Manson d'Amoy, *Med. Times and Gaz.* London, 1875.
(9) J. Bancroft de Brisbane, *Transact. of the Path. Soc.* London, 1878, XIX, p. 407.
(10) Spencer Cobbold, *A Treatise on the entozoa of man and animals.* London, 1879.

ÉTIOLOGIE. — L'origine de ce parasite restait à déterminer et l'idée qui se présenta à l'esprit des observateurs, fut que les moustiques devaient pouvoir s'emparer des embryons des filaires, en suçant le sang de personnes qui en étaient atteintes. A cet effet, Manson exposa à la piqûre de ces insectes un Chinois dont le sang fourmillait de filaires et retrouva ces parasites dans leur estomac ; puis, par une série d'observations, il étudia les modifications subies par l'hématozoaire dans ce nouveau séjour et reconnut que, parmi les espèces de moustiques des tropiques, il en est une qui, par ses habitudes nocturnes, sa distribution géographique et la propriété qu'elle a de pouvoir traverser les vaisseaux, vient particulièrement en aide à la filaire dans le cycle de son évolution.

La femelle ici est surtout en cause; comme après sa ponte elle va mourir dans l'eau, il devient facile d'expliquer l'endémicité de la filariose dans les lieux humides, sur les plages basses, auprès des lagunes marécageuses, et, en général, dans toutes les localités où il existe des eaux stagnantes, et de là, sans doute, est venue l'idée que certaines formes d'érysipèle et d'éléphantiasis, vraisemblablement dus à la filiarose, pouvaient reconnaître le miasme des marais, pour cause. Effectivement, l'embryon de la filaire, subit, comme l'a vu Cobbold, pendant son séjour dans l'estomac du moustique, des modifications en vertu desquelles il est bientôt pourvu d'un tube digestif, d'un commencement d'organes génitaux et devient apte à vivre indépendant. Aussi, une fois échappé du moustique, il se nourrit dans l'eau, et Magalhaes prétend l'avoir retrouvé dans le résidu de la filtration des eaux de la Carioca à Rio de Janeiro.

Tout porte donc à croire que la filaire ainsi transformée est avalée avec l'eau de boisson et qu'une fois dans le tube digestif, elle se fraye une route à travers les tissus pour gagner son habitat ultime, qui est le système lymphatique. Là, ce parasite est rejoint, suivant Manson, par le sujet du sexe opposé, obéissant à l'instinct sexuel. Le couple s'accroît, se nourrit et se multiplie. Les embryons qui en proviennent traversent les glandes lymphatiques en suivant le cours de la lymphe et finissent par arriver dans le sang où ils séjournent, jusqu'à ce qu'un nouveau moustique vienne les enlever. Ce séjour peut être très long, puisqu'on a vu l'hémato-chylurie endémique durer plus de trente ans chez la même personne. Il ne peut être indéfini cependant, et au bout d'un certain espace de temps, sans doute variable, l'embryon de la filaire doit mourir, s'il n'est éliminé ; il en est de même de la filaire adulte : tel est en effet, le mode de guérison spontané de la filariose.

SYMPTOMES. — Certaines dépendances du système lymphatique sont plus spécialement affectées dans la filariose, ce sont celles qui avoisinent les organes génitaux ; mais, en dehors de cette circonstance, la localisation du parasite s'opère, tantôt dans le tissu cellulaire sous-

cutané, tantôt dans un vaisseau lymphatique, tantôt dans la tunique vaginale, etc., et ces localisations diverses entraînent forcément des différences symptomatiques qui se traduisent tout d'abord par une sorte d'érysipèle ou d'éléphantiasis, par des lymphangites, la dilatation des vaisseaux lymphatiques, ceux du pli de l'aine et du scrotum surtout, enfin, par l'hydropisie de la tunique vaginale (hydrocèle chyleuse). Plus tard, la filariose s'étend aux ganglions inguinaux qui se tuméfient ordinairement d'une façon symétrique et forment des saillies irrégulières dont l'ensemble peut acquérir le volume du poing. La peau qui recouvre ces parties est blanche, fine, souple, exempte d'adhérences ; la consistance de la masse rappelle celle du lipome. La plus légère pression fait céder le point comprimé qui s'affaisse et se vide en refoulant le contenu des lymphatiques ganglionnaires dans les vaisseaux lymphatiques abdominaux, comme font certaines tumeurs érectiles veineuses sous-cutanées, dont la réduction n'est jamais complète. Ce même caractère fait encore ressembler ces lésions ganglionnaires à une hernie épiploïque réductible ; aussi il n'y a pas lieu d'être surpris si on les a confondues, du moins chez nous, avec l'une ou l'autre de ces affections. La tuméfaction, d'ailleurs, ne reste pas toujours limitée aux glandes inguinales, elle peut gagner les ganglions prévertébraux.

La tuméfaction des glandes inguinales est un symptôme, sinon constant, du moins très commun, assez rare toutefois dans les autres glandes, ce qui résulte sans doute du siège habituel des filaires adultes dans la région des organes génitaux. Pourtant, un de nos malades présentait des varices lymphatiques de l'avant-bras, en même temps qu'une augmentation de volume d'une des glandes axillaires. La rate et le foie, aussi bien que les organes thoraciques et encéphaliques, restent généralement intacts ; mais il n'en est pas toujours ainsi des uretères et des testicules : ces organes, envahis par les filaires, se tuméfient et deviennent douloureux ; aussi la fonction urinaire est-elle fréquemment troublée. Les urines passent tout à coup de l'état de limpidité parfaite à l'état trouble et lactescent, deviennent blanches, semblables à une émulsion de graisse et tiennent fréquemment en suspension des caillots fibrineux. Le nombre de cas où elles sont simplement laiteuses est assez rare, attendu qu'il s'ajoute presque toujours au dépôt chyleux une certaine quantité de sang qui, suivant sa plus ou moins grande abondance, donne à l'urine des colorations diverses : café au lait, chocolat, bleu foncé, rosée ou cerise. Ces colorations, toutefois, peuvent varier d'un jour à l'autre ou même aux différentes heures de la journée et jusque dans une même miction ; le liquide urinaire est du reste influencé et toujours plus altéré à la suite des fatigues et durant les chaleurs, que pendant le repas ou au moment des froids.

Les urines des vingt-quatre heures, en quantité normale, ont une

réaction acide, et renferment, dans les cas de chylurie, en même temps que des caillots fibrineux et de l'albumine, de la graisse dans la proportion de 5 à 25 p. 100, et même jusqu'à 46 et au delà. Le microscope découvre des éléments figurés, hématies, plus ou moins modifiés, cellules lymphatiques en tout comparables à celles de la lymphe et aux globules blancs du sang, corpuscules graisseux qui modifient la teinte de l'urine et lui donnent un aspect rouge et laiteux. On y a signalé aussi des cristaux d'acide urique; mais il y a lieu de se demander si ces cristaux n'étaient pas dus à la présence du distome hématobie. Il s'y rencontre enfin des parasites, quand surtout il existe de l'hématurie, mais c'est dans le sang que s'observent le plus habituellement les filaires embryonnaires, non pas à tous les instants du jour, comme on serait tenté de le croire, mais seulement le soir. A partir de ce moment, leur chiffre s'élève jusqu'à minuit, après quoi il descend peu à peu, de telle sorte que, vers le matin, on n'en trouve plus, ainsi que différents observateurs ont pu le constater. Un de nos malades avait à peine quelques filaires dans son sang, à partir de trois heures du matin en été, c'est-à-dire à la pointe du jour, tandis que le soir, il en présentait un grand nombre, à la condition, toutefois, de diminuer autant que possible l'intensité de la lumière artificielle. Stephen Mackensie prétend qu'il lui a suffi d'intervertir les habitudes d'un malade atteint de filariose, de faire de la nuit le jour et inversement pour changer l'ordre de migration des parasites; cependant, ayant enfermé un de mes malades le jour dans un endroit obscur, il m'a été impossible de trouver des filaires dans son sang.

La santé générale, malgré la présence d'un grand nombre de filaires dans le sang, est généralement conservée, et l'on est surpris de la bonne physionomie des malades. Ceux-ci se sentent bien et se plaignent à peine, si ce n'est à la suite d'hématurie ou de lymphorragie : alors ils deviennent pâles, tristes, abattus, souffrent de palpitations et de troubles digestifs, perdent leurs forces et résistent moins à la fatigue.

La fièvre, souvent intense et paroxystique, du moins au début de l'affection dans les climats chauds, est chez nous rare et moins violente, si ce n'est lorsqu'il existe de l'hématochylurie, ou encore des fluxions érysipélateuses, des phlegmasies de la peau ou des membranes séreuses. La nutrition, mauvaise chez les individus atteints de filariose, prédispose aux états phlegmasiques, qui sont difficilement supportés comme en témoignent les tentatives faites par Nélaton, Trélat et d'autres chirurgiens.

Conformément à ce que nous savons des mœurs du parasite générateur, la filariose présente deux phases successives. Une première phase caractérisée par une tuméfaction érysipélateuse ou lymphangique ayant pour siège initial habituel les régions scrotales ou

génitales ou encore par une hydropisie scrotale, une lésion lymphatique circonscrite, produite par la filiaire femelle.

Après avoir achevé son développement, ce parasite va se fixer de préférence dans les vaisseaux cutanés et ganglionnaires des aines, qui se dilatent et se fondent peu à peu en une masse variqueuse, n'atteignant son volume maximum qu'au bout d'une ou de plusieurs années. La dilatation variqueuse se propage des ganglions inguinaux superficiels aux ganglions profonds, jusqu'aux ganglions iliaques et lombaires, puis arrive jusqu'au canal thoracique, de telle sorte que la présence de la femelle de la filaire, dans les régions scrotales ou inguinales, finit par infecter peu à peu par les embryons qui en naissent, une grande partie du système lymphatique et toute la masse sanguine. C'est la seconde phase de la maladie.

Le temps qui s'écoule entre le moment d'entrée de la filaire dans l'organisme et la tuméfaction des ganglions inguinaux n'a pas été déterminé, pas plus que la durée de la période d'incubation de l'hématochylurie. Nous savons toutefois que des malades ont été atteints d'hémato-chylurie depuis quelques mois, jusqu'à cinq ou six ans après leur départ d'un endroit endémique. L'un des nôtres a éprouvé sa première atteinte de chylurie dans les mers du Nord, deux ans après avoir quitté les Antilles, et son affection, franchement intermittente, se renouvelait au bout d'un ou plusieurs mois, parfois d'une année, presque toujours à la suite d'une fatigue ou de toute autre cause.

La filariose est une affection de longue durée, car les malades qui en sont atteints, meurent souvent à un âge avancé. S. Lima Aranjo en a observé qui étaient chyluriques depuis quatorze et vingt-deux ans ; une dame créole, morte à quatre-vingts ans, avait des urines chyluriques depuis cinquante ans.

La guérison, qui est la règle ordinaire de la filariose, survient, la plupart du temps, d'une façon spontanée, à la suite de l'émigration ou même sans émigration, par le fait sans doute de la mort de la filaire qui subit le sort d'un certain nombre de parasites, le cysticerque et la trichine par exemple, lesquels périssent habituellement au bout d'un séjour plus ou moins prolongé dans l'organisme humain. La terminaison fatale est le fait d'une complication phlegmasique, plus encore que de l'infection filarienne ; aussi fait-elle suite le plus souvent à une poussée érysipélateuse, à une phlegmasie survenue accidentellement ou par le fait d'une opération chirurgicale, même légère, dans le voisinage des ganglions altérés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques de la filariose portent sur des organes différents en apparence, mais qui n'ont pas moins entre eux des rapports intimes, ce sont les ganglions et les vaisseaux lymphatiques, les cavités séreuses et le liquide sanguin.

Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques du scrotum, des régions inguinales, iliaques et lombaires sont le siège de prédilection de la filariose ; mais la filaire peut encore se rencontrer dans d'autres régions et particulièrement celles des bras et des avant-bras. C'est dans un abcès superficiel du bras, une simple dilatation lymphatique vraisemblablement, que Bancroft a découvert la femelle de la filaire. Un de mes malades atteint de filariose présentait une dilatation lymphatique manifeste sous la peau de la partie moyenne et antérieure de l'avant-bras. Aux régions inguinales, cette dilatation revêt des caractères assez particuliers en raison sans doute de la minceur des téguments. Chez une dame de l'île Maurice, observée par C. Desjardins, il existait à la partie supérieure et antérieure de la cuisse gauche plusieurs petites phlyctènes ou vésicules translucides, de la grosseur d'un grain de sagou cuit, manifestement formées par la dilatation variqueuse du réseau lymphatique superficiel et qui, lorsqu'on venait à les déchirer, laissaient échapper un liquide opalin qui descendait le long de la cuisse.

Tilbury Fox et Forquard ont d'ailleurs rencontré la filaire du sang dans le liquide lymphorragique ; aussi ce liquide, suivant eux, proviendrait-il de l'obstruction des lymphatiques par la présence du parasite. Cette obstruction, relativement commune au scrotum, se manifeste sous la forme de cordons cylindriques, noueux, moniliformes, durs, transparents, parallèlement disposés à la surface du tégument épaissi et d'où s'échappe parfois de la lymphe (*lympho-scrotum*). Là se trouve généralement la filaire adulte dont les œufs et les embryons, qui n'ont pu se débarrasser de leur cordon, encombrent les vaisseaux lymphatiques, tandis que les embryons libres, grâce à leurs mouvements, gagnent les ganglions lymphatiques des aines, puis les ganglions prévertébraux, arrivent dans le canal thoracique et finalement dans le sang.

La filaire, au dire de plusieurs auteurs, produirait d'autres formes éléphantiasiques que le lympho-scrotum. Quelques faits rapportés par Manson portent à penser que certains éléphantiasis des membres coexistant avec le lympho-scrotum sont liés à la présence de la filaire au sein du système lymphatique ; mais il serait prématuré de conclure que ce parasite est l'unique cause des affections connues sous ce nom. Au reste, nous avons examiné, à plusieurs reprises, un jeune étudiant de l'île Bourbon, atteint depuis huit à dix ans d'un énorme éléphantiasis des deux jambes, sans avoir pu trouver la moindre filaire dans son sang.

La pathogénie des altérations engendrées par la filaire est des plus simples : le parasite, les embryons et les œufs qu'il déverse dans la lymphe obstruent les troncs lymphatiques et en amènent la dilatation variqueuse ; mais, par suite, la lymphe stagne dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, puis dans la peau qu'elle irrite, et de là

l'épaississement et l'induration de ces parties avec ou sans épanchement lymphorragique.

Le liquide de ces épanchements varie dans les vingt-quatre heures, depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs centaines de grammes. Il est blanc, alcalin, opaque, lactescent et coagulable au contact de l'air, il est formé de nombreux corpuscules jaunâtres, très réfringents, de dimensions inférieures à celles des hématies, et de corps blancs plus volumineux, nucléés et granuleux, semblables aux globules blancs du sang, enfin, d'une infinité de granulations graisseuses en suspension dans un sérum transparent; et, enfin, chimiquement, de fibrine, d'albumine, de matières grasses et de sels divers.

Les tumeurs ganglionnaires renferment à l'état frais un liquide assez semblable ; il en est de même, dans quelques circonstances, de certaines cavités séreuses, notamment la tunique vaginale, le péritoine et la plèvre : l'hydrocèle chyleuse, constamment parasitaire pour ainsi dire, est, en général, symétrique et peut acquérir le volume d'une grosse poire. L'ascite chyleuse, moins fréquemment parasitaire, est constituée par l'épanchement, dans la cavité péritonéale, d'un liquide semblable à une émulsion d'amandes, qui a sa source dans les vaisseaux chylifères ou lymphatiques. Des épanchements pleuraux s'ajoutent rarement à ceux du péritoine auquels ils ressemblent. Tous ces épanchements peuvent renfermer des embryons de filaires ; c'est même dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse, opérée par Demarquay que Davaine les a trouvés pour la première fois (Voyez *Gaz. méd.*, 1863, p. 665). Les viscères, à part les testicules et les reins, échappent généralement à la filariose. L'hémato-chylurie, survenant au cours de cette maladie, indique, d'une façon suffisante, l'existence d'une lésion rénale ou urétérique. Le Dr Audain (de Haïti) (1), dans un travail intéressant, décrit une variété urétérique de la filariose avec ou sans fièvre, caractérisée par des douleurs subites, violentes et paroxystiques qui, partant des reins, irradient dans la région épigastrique, l'abdomen, les aines, les cuisses et déterminent une agitation extrême chez le malade auxquels elles arrachent parfois des cris. En même temps, il survient des vomissements, une diminution dans la quantité des urines et une altération notable des traits, de telle sorte que ces accidents ont une grande analogie avec ceux de la colique néphrétique. Ce même auteur s'efforce, en outre, d'établir l'existence d'une variété orchidique dont le tableau clinique diffère peu de ceux d'une orchite blennorragique avec ou sans manifestations fébriles.

De toutes les parties de l'organisme, le sang est celle qui se fait remarquer d'une façon plus spéciale par la présence de l'embryon de la filaire. Cet embryon, dont la forme est celle d'un petit serpent, s'agite vivement sans avancer, parmi les corpuscules sanguins

(1) Léon Audain, Les formes cliniques et la filariose génitale. Haïti, 1894.

placés sous le champ du microscope; son corps, transparent, cylindrique, est très long ($0^{mm},44$) relativement à son épaisseur ($0^{mm},003$); son extrémité céphalique est oblongue ou légèrement effilée, et présente parfois un point brillant qui est vraisemblablement l'orifice buccal, malgré la difficulté de distinguer un rudiment d'œsophage, l'extrémité postérieure ou caudale, de plus en plus mince, se termine en pointe. Les mouvements de ce parasite dans le sang sorti des vaisseaux, se ralentissent et disparaissent peu à peu; cependant nous avons pu les observer pendant vingt-quatre heures dans des préparations auxquelles on avait ajouté un peu de glycérine. Il est nécessaire de chercher ces vers à l'état frais, car ils cessent d'être visibles au bout d'un certain temps, dans l'urine, dans le liquide ascitique et aussi dans le sang.

Les filaires rencontrées dans le sang sont ordinairement nombreuses puisqu'on en trouve jusqu'à 30 et 40 dans une seule goutte. Mackensie les a comptées dans dix millimètres cubes de sang d'un malade soumis à son observation, et, évaluant la masse du sang à un quinzième du poids du corps, est arrivé à supposer que ce sang pouvait renfermer dans la nuit de 36 à 40 millions de filaires. Il semble bien que le liquide sanguin subisse en pareil cas des modifications importantes, mais comme nous n'avons pas trouvé de changements appréciables dans l'état des globules, chez le malade soumis à notre observation, il importerait de chercher de préférence ces modifications dans la composition du sérum.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la filariose repose sur quelques signes, à savoir : l'épaississement éléphantiasique du tissu cellulaire ayant pour siège plus spécial le scrotum, la tuméfaction molle des ganglions inguinaux, avec ou sans dilatation lymphatique, l'hématochylurie, la présence de la filaire dans le liquide sanguin. Les premiers de ces signes mettent sur la voie du diagnostic, le dernier suffit à lui seul pour l'établir d'une façon absolue.

En présence d'un éléphantiasis des parties génitales et même des membres, il devient nécessaire de rechercher si le sang renferme ou non des filaires dans la nuit, attendu que la présence de ces parasites peut nous renseigner sur la nature de l'affection. Il en sera de même dans l'hémato-chylurie endémique, qui a pour origine deux parasites différents : la filaire hématique et le distome hématobie. Mais, si chacun de ces parasites par sa localisation dans les reins ou la vessie, parvient à produire de l'hémato-chylurie, un seul donne lieu à la tuméfaction ganglionnaire, à la dilatation des troncs lymphatiques et à des épanchements chyloïdes, c'est la filaire. Donc, la coexistence de ces manifestations avec l'hémato-chylurie est un argument important en faveur de la filariose; aussi, dans un cas personnel, j'ai pu, en m'appuyant de cette donnée, affirmer

la présence de la filaire dans le sang avant la constatation du parasite.

L'examen microscopique du sang évitera de confondre les tumeurs parasitaires des ganglions avec les hernies, les lipomes, les tumeurs érectiles veineuses des aines, ainsi qu'ont pu le faire de grands chirurgiens, pour l'avoir négligé. Cet examen est d'ailleurs le seul moyen de diagnostiquer sûrement la chylurie de l'hématurie endémique, et de savoir si celle-ci est l'effet de la filaire ou du distome hématobie. Il en est de même de l'examen des urines qui permet de reconnaître, si elles renferment des parasites et quelle en est l'espèce, comme aussi des liquides chyleux, ascitiques ou autres.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la filariose est moins grave qu'on ne serait tenté de le croire en présence de la quantité souvent considérable des filaires rencontrées dans le sang, attendu que ces parasites modifient peu le liquide sanguin et n'altèrent pas les principaux organes, ceux dont le fonctionnement régulier est essentiel à l'existence. L'état embryonnaire des filaires et l'impossibilité où sont ces parasites de se développer entièrement dans l'organisme humain, les rendent relativement peu dangereux, aussi les voit-on quelquefois périr sinon être éliminés au bout d'un certain nombre d'années. L'importance et la gravité du mal sont donc uniquement dans le nombre des filaires adultes que renferment les organes lymphatiques et dans la prédisposition de ces organes aux lésions inflammatoires. En déversant d'une façon incessante leurs embryons dans le sang, les filaires adultes entretiennent la maladie filarienne, aussi c'est vers elles que le thérapeutiste doit surtout diriger son action.

La mort est rarement, en effet, la conséquence directe de la filariose, et lorsqu'elle survient, c'est le plus souvent à la suite de lésions inflammatoires des ganglions, des vaisseaux lymphatiques ou du tissu cellulaire sous-cutané.

TRAITEMENT. — La thérapeutique de la filariose est des plus obscures à cause, sans doute, de l'ignorance où nous étions jusqu'ici de sa nature ; la connaissance que nous en avons aujourd'hui nous permet d'agir plus sûrement, puisque nous savons qu'il s'agit d'un parasite à combattre. Toutefois, en raison de son siège, de sa dissémination dans le système lymphatique et dans le sang, ce parasite est difficile à attaquer. Mais, comme il ne peut achever son développement dans l'organisme humain, il finit quelquefois par être éliminé ou par périr, aussi le problème thérapeutique à résoudre, n'est pas tant de combattre les embryons, si nombreux qu'ils soient, que leurs générateurs. Or, comme ces derniers ont leur habitat dans les vaisseaux lymphatiques, en amont des ganglions, c'est vers ces points qu'il importe de diriger les moyens thérapeutiques. M'appuyant de ce

raisonnement, j'avais pensé à un certain moment qu'il suffirait de pratiquer dans les ganglions lymphatiques, des injections de teinture d'iode, par exemple, ou de toute autre substance parasiticide, pour arriver à détruire la filaire femelle. Toutefois, le danger reconnu du traumatisme du système lymphatique dans ces conditions, m'ont rendu prudent, et dans la crainte de provoquer un phlegmon ou l'infection purulente, je n'ai pu encore me décider à pratiquer ces injections logiquement indiquées. L'extirpation des filaires adultes par une opération, comme l'ont fait Lewis et Manson pour le scrotum éléphantiasique, est nettement indiquée, depuis surtout le perfectionnement des procédés opératoires; du reste, suivant un rapport du docteur Audain, le traitement chirurgical est seul utile pour combattre la filariose génitale. D'ailleurs, il est reconnu qu'aucun des agents thérapeutiques empiriques employés contre les manifestations pathologiques de la filariose : hémato-chylurie, épanchements chyliformes, dilatation lymphatique, etc., ne possède d'efficacité certaine, attendu que la plupart des médications, vantées tour à tour et mises en usage, n'ont pas eu de succès réels. Par contre, le traitement qui s'adresse à l'état général du malade, comme le changement de milieu, l'hydrothérapie, une bonne hygiène et une alimentation convenable, ne doit pas être négligé chez les malades, ordinairement pâles et anémiés.

TRICHINOSE

PAR

P. BROUARDEL

Doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut.

DÉFINITION. — La trichine est un nématode de la famille des Trichotrachélidés, qui comprend parmi les autres genres les trichocéphales et les trichosomes.

La trichinose est la maladie causée par la pénétration dans l'économie animale, d'un grand nombre de ces parasites.

HISTORIQUE (1). — Tiedemann passe pour avoir en 1821 vu dans les muscles, le tissu conjonctif, les parois des artères d'un cadavre, des concrétions calcaires ayant de 6 à 8 millimètres, qui auraient été des kystes calcifiés de trichines. En lisant cette description, on conçoit que Leuckart ait émis des doutes sur l'interprétation de ces lésions donnée par Henle, Davaine, etc. Peacock, en 1828, déposa dans le musée de Guy's Hospital, de Londres, un fragment de muscle contenant des kystes de trichine calcifiés.

Des lésions analogues furent décrites ou placées dans les musées de différents hôpitaux par les anatomo-pathologistes, mais sans qu'ils aient fait sortir la question du domaine des faits curieux.

C'est Paget, en 1835, qui démontra que chacune de ces petites capsules calcifiées contenait un entozoaire; la même année Owen donnait à cet entozoaire le nom de *Trichina spiralis*.

Les observations se succèdent pendant les années suivantes, mais ce n'est en réalité qu'en 1855 que la *trichinose* prit place dans le cadre médical, grâce aux travaux de Virchow, de Zencker et de Leuckart. En nourrissant divers animaux avec de la viande trichinée, ces expérimentateurs virent de jeunes trichines dans leurs intestins. Puis, en 1860, la pénétration de ces trichines, nées dans l'intestin, dans le reste de l'économie, fut établie par Virchow. Celui-ci démontra également que ces parasites émigrent à travers les tissus et ne sont pas transportés par les vaisseaux sanguins.

(1) L'historique complet a été bien exposé par R. Blanchard, *Dict. encycl.*, 3e série, 1887, t. XVIII, p. 113.

En 1860, Zencker fit l'autopsie d'une jeune fille que l'on croyait atteinte d'une fièvre typhoïde caractérisée par une intensité anormale des douleurs musculaires. Il trouva les muscles farcis de trichines non enkystées, ainsi qu'un grand nombre de ces parasites dans les matières intestinales. Zencker rechercha l'origine de cette infection. Son enquête lui permit de retrouver dans le saloir du charcutier des débris du porc trichineux.

La maladie *trichinose* était dès lors constituée ; les travaux ultérieurs seront cités à propos de la prophylaxie, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie.

HISTOIRE NATURELLE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La trichine à l'état larvaire se trouve enkystée dans les tissus, notamment dans les muscles du porc, du rat. Lorsque la viande ingérée par l'homme est ainsi infestée, ces kystes, en se détruisant sous l'action des sucs intestinaux, mettent ces larves en liberté. Celles-ci se développent, prennent leurs organes sexuels, passent en vingt-quatre ou quarante heures à l'état adulte. La reproduction se fait avec une extrême activité, les embryons traversent l'intestin, vont s'enkyster dans les muscles où ils reprennent leur état de larve.

Lorsque l'on examine l'intestin grêle ou les matières fécales d'un animal infesté, on distingue à la loupe ou au microscope ces petits parasites (1). Le mâle mesure $1^{mm},4$ à $1^{mm},6$; la femelle de 3 à 4 millimètres (fig. 1).

Celle-ci est presque complètement constituée par son appareil génital, qui forme un cylindre enveloppant tout le tube digestif. Les œufs séjournent dans l'oviducte, s'y développent, y éclosent. Les embryons se voient dans cet oviducte, dès le septième jour de l'entrée des larves enkystées dans l'intestin. Ces embryons sont expulsés par l'orifice vulvaire. Une femelle renferme dans son appareil génital de quatre cents à cinq cents germes, œufs et embryons ; elle semble pouvoir produire pendant un mois ou six semaines : une seule d'entre elles peut donc donner naissance à plusieurs milliers d'embryons.

Ces embryons perforent les parois intestinales et pénètrent dans les tissus. On en a trouvé quelquefois dans le sang, probablement parce qu'ils avaient traversé la paroi d'un vaisseau et avaient été entraînés par la circulation. Vers le huitième jour on en peut rencontrer dans le péritoine, la plèvre, le péricarde.

Mais leur siège de prédilection est le muscle strié, c'est leur *habitat normal*. On les trouve en plus grande abondance dans le diaphragme, les muscles intercostaux, les muscles de la gorge, du cou, de l'œil. Ils sont plus nombreux dans les muscles de la région supérieure du corps que dans ceux des membres inférieurs ; ils ont été exception-

(1) R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, p. 787. — Macé, Les substances alimentaires, etc., p. 177.

nellement rencontrés dans le muscle cardiaque. Dans les muscles des membres les trichines s'accumulent vers les extrémités tendineuses.

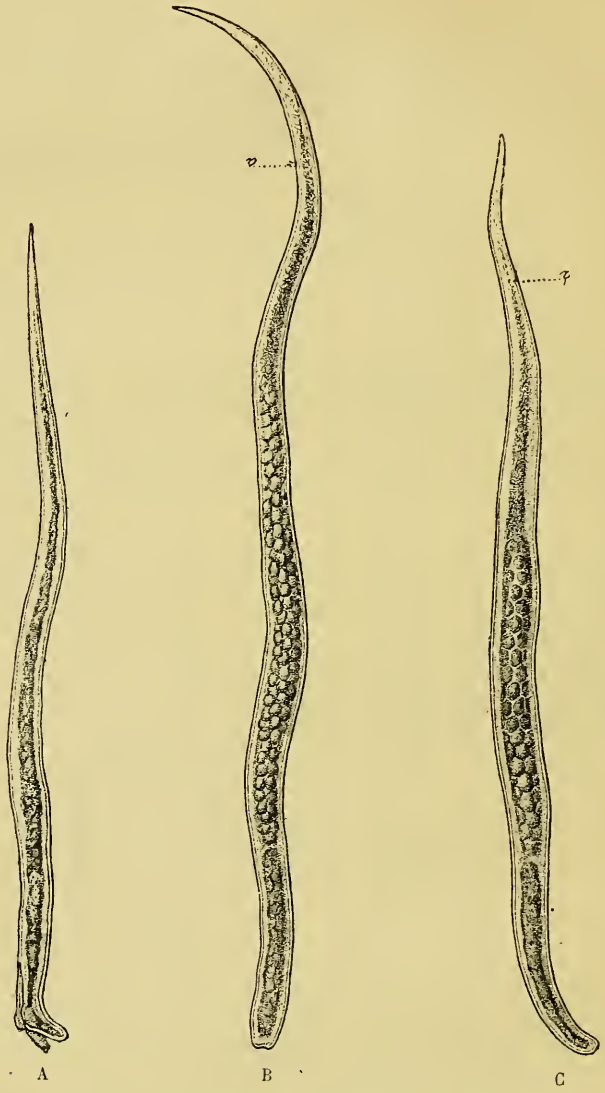

Fig. 1. — *Trichina spiralis* adulte, d'après J. Chatin.

A, mâle; à l'extrémité postérieure se voit l'expansion caudale avec les appendices digités. — B, C, femelles; le tube digestif est complètement masqué par l'appareil sexuel montrant des œufs dans la région postérieure du corps de l'animal et des embryons dans la région antérieure.

Quel est le siège précis du nématode? Se loge-t-il dans la fibre musculaire elle-même, ou dans le tissu conjonctif interfasciculaire?

Virchow, Cohnheim, Leuckart, Haller ont soutenu la première opinion ; Joh. Chatin, la seconde. MM. R. Blanchard et Macé l'adoptent également.

Les recherches de M. le professeur Grancher, qui nous avait accompagné lors de la mission que nous avons accomplie en 1883 à Emersleben, ne nous laissent aucun doute sur ce point (1). Il y a lieu de revenir à l'opinion de Virchow et Gerlach. Voici les faits observés sous mes yeux par M. Grancher.

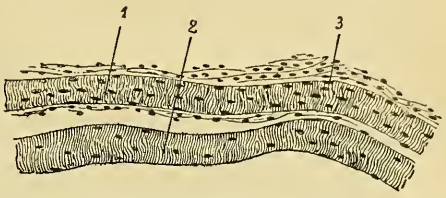

Fig. 2. — Première phase de l'altération de la fibre musculaire avant l'arrivée de la trichine.

1, Néoformation des cellules du myolemme; origine du manchon fusiforme; la fibre musculaire est encore striée. — 2, Fibre musculaire saine. — 3, Fibre pâle et lisse.

Sur des préparations faites avec des muscles frais dont on dissocie les faisceaux à l'aiguille et qu'on colore au picrocarmin, M. Grancher a pu suivre la marche de la trichine depuis son arrivée dans le muscle jusqu'à son enkystement (fig. 2 et 3).

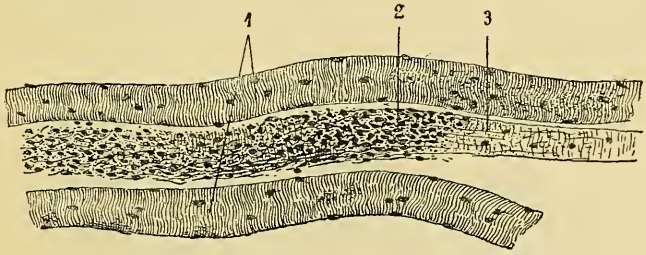

Fig. 3. — Degré un peu plus avancé des altérations.

1, Fibre saine. — 2, Multiplication considérable des noyaux du myolemme. — 3, Fibre pâle et lisse.

L'action de l'acide osmique et les préparations après durcissement dans l'alcool fournissent les renseignements complémentaires.

En s'aidant de ces divers moyens, on constate des altérations du périmysium, du myolemme et des faisceaux primitifs avant et après l'apparition de la trichine. Le périmysium subit une irritation diffuse qui se traduit par une abondante multiplication de ses noyaux, prédominante autour des vaisseaux sanguins.

Le myolemme de la plupart des faisceaux primitifs reste tout à fait sain, ainsi que la substance musculaire qu'il contient; celui de beaucoup d'autres faisceaux subit la néoformation nucléaire sans modification sensible de la striation et des qualités physiques du muscle;

(1) Grancher, Épidémie de Trichinose d'Emersleben (*Ann. d'hyg.*, 1884, tome XI, p. 143).

ailleurs, le myolemme et la fibre qu'il contient présentent des altérations profondes qui préparent le nid où la trichine va se fixer, grandir et s'enkyster.

Ainsi la trichine ne s'arrête pas dans le tissu conjonctif intermus-

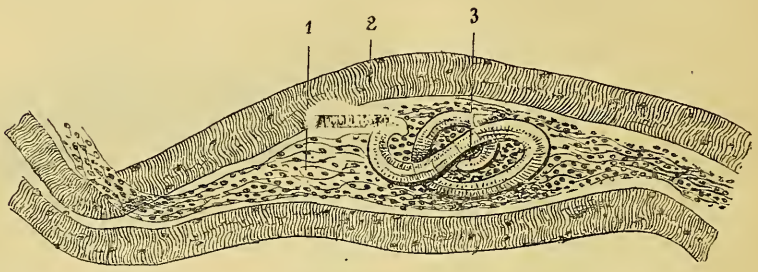

Fig. 4. — Enkystement de la trichine dans la fibre musculaire.

1 et 2, Fibres saines. — 3, Fibre altérée emprisonnée dans un large manchon fusiforme de cellules et contenant une trichine qui commence à s'enrouler sur elle-même.

culaire, elle pénètre à travers le myolemme ramolli et transformé en une gaine cellulaire, jusqu'à la fibre primitive dont elle fait son aliment. On voit d'abord le myolemme se charger de cellules qui s'accumulent sur un point de la fibre et y prennent l'apparence d'un

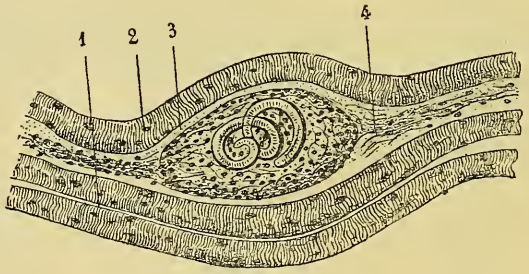

Fig. 5.

1 et 2, Fibres saines refoulées par le kyste. — 3, Membrane kystique. — 4, Pôle du kyste.

manchon fusiforme ; en même temps la fibre musculaire pâlit et perd sa striation.

A ce moment les altérations biologiques de la fibre emprisonnée se révèlent par les réactifs colorants. Tandis que les fibres restées saines ont gardé leur affinité pour le carmin, les faisceaux malades absorbent de préférence l'acide picrique qui colore également le protoplasma des cellules. Le tout apparaît dans la préparation comme un petit bloc ovoïde jaunâtre sur le fond rose des fibres intactes.

L'acide osmique colore en brun foncé et le nid des cellules et la fibre altérée, tandis que les parties saines du muscle prennent une teinte sépia claire.

Cette double réaction microchimique indique l'altération profonde de la fibre musculaire qui tend à descendre au rang des substances ternaires.

La trichine apparaît alors dans ce milieu ; d'abord mince et allongée, elle grossit et se replie légèrement sur elle-même à l'une de ses extrémités, puis, continuant de grandir, elle s'enroule finalement sur elle-même et désormais reste immobile.

Parallèlement, la membrane extérieure du kyste se forme aux dépens de la couche la plus externe des cellules qui infiltre le myolemme. D'abord très mince et fasciculée, elle s'épaissit et devient homogène et transparente. Ses lames profondes se rejoignent peu à peu aux deux pôles du nid de la trichine, s'unissent et ferment le kyste à ce point, achevant ainsi sa séparation d'avec les deux extrémités supérieure et inférieure de la fibre musculaire.

Celle-ci tantôt reste altérée dans une grande longueur, emprisonnée dans une gaine de cellules, et s'atrophie peu à peu. Tantôt elle reprend à quelques millimètres au-dessus et au-dessous du kyste sa striation et ses qualités physiologiques. Le myolemme qui l'entoure se continue directement avec la couche la plus externe de la membrane kystique.

Il est intéressant de constater que, dans le voisinage d'un kyste, les faisceaux musculaires dont la trichine n'a pas besoin restent intacts ; ils subissent un refoulement mécanique et se déforment par compression, mais ils gardent leurs stries sans traces de dégénérescence cireuse ou granuleuse.

Les phases principales de l'évolution de la trichine sont désormais accomplies, le contenu du kyste, dans lequel la trichine est comme moulée, ne tarde pas à subir l'infiltration calcaire en même temps que son enveloppe fibreuse. A ce moment le kyste prend une couleur blanche qui le rend visible à l'œil nu à la surface du muscle ou dans sa profondeur.

L'enkystement est donc une guérison naturelle, car la trichine cessera désormais de provoquer autour d'elle un processus irritatif, les cellules néoformées du périmysium se résorbent et tout se répare peu à peu.

Les dimensions du kyste une fois constitué varient de $0^{mm},3$ à $0^{mm},8$ mais ces différences tiennent plutôt à l'épaisseur de la coque qu'à celle du volume de l'intérieur du kyste. Chacun d'eux ne renferme en général qu'une larve ; toutefois Owen, J. Chatin en ont trouvé jusqu'à six ou sept dans un seul.

La larve enkystée mesure de $0^{mm},8$ à 1 millimètre. La durée de la vie paraît très variable ; on aurait retrouvé des larves vivantes, cinq, dix et même vingt-quatre ans après l'infestation. Il nous semble trop difficile de déterminer l'époque de celle-ci pour accorder grand crédit à ces affirmations.

La calcification de la trichine s'effectue par des dépôts de carbonate de chaux, celle de la capsule par du phosphate de chaux. Langerhaus a décrit chez l'homme un état probablement fort rare. Les parasites étaient détruits et leur cavité remplie d'un tissu conjonctif infiltré de graisse.

Les autres lésions trouvées dans les autopsies dépendent de la période de l'affection. Dans la première on a noté une inflammation catarrhale de la muqueuse gastro-intestinale, quelquefois des hémorragies, dans les périodes terminales des congestions, des inflammations et des œdèmes pulmonaires, enfin un œdème plus ou moins général qui ne reconnaît pour cause ni une lésion valvulaire du cœur, ni une lésion rénale.

PROPHYLAXIE. — Une première remarque doit précéder l'exposé de la prophylaxie. Les *épidémies graves de trichinose*, pour employer un mot peut-être inexact mais qui répond bien à la réalité des faits, n'ont été observés que dans l'Allemagne, notamment dans les provinces du Nord. On en a cité également dans l'Amérique du Nord. R. Blanchard, sans avoir la prétention de faire une énumération complète, en a relevé plus de cent en Allemagne, une vingtaine en Amérique. En France, nous ne pouvons rapporter que celle de Crépy-en-Valois (1878), décrite par Jolivet et Laboulbène (un mort, 17 malades).

Dans les enquêtes que nous avons faites de 1883 à 1894, sur les épidémies de l'Amérique, nous avons toujours, sans une seule exception, obtenu la réponse suivante : Les personnes atteintes étaient Allemandes. Il ne s'agit pas, en effet, d'une immunité de race, mais d'habitudes culinaires différentes.

Mode de consommation. — Influence de la cuisson. — L'influence capitale, celle qui domine toute la question du danger de l'invasion trichineuse, est celle de la cuisson. Tous les malades, à Emersleben, avaient mangé de la viande d'un porc trichineux absolument crue. Une seule famille a consommé le 15 septembre des saucissons de ce porc après les avoir soumis à la cuisson ; aucun de ses membres n'a éprouvé le plus petit malaise, et la valeur de cette démonstration est encore relevée par les circonstances du fait. La famille de M. Heine, maire d'Emersleben, se composait de cinq personnes et de la cuisinière. On mit pendant cinq minutes les saucisses dans le bouillon du pot-au-feu en ébullition. Les cinq personnes en mangèrent : aucune ne fut malade. Seule la cuisinière fut atteinte ; elle avoua qu'elle avait prélevé sur une des saucisses une petite tranche mangée ensuite par elle crue en forme de tartine. Elle eut pendant quatre semaines des accidents assez sérieux (diarrhée, œdème des membres inférieurs). Elle guérit en six semaines.

Ces viandes trichinées acquièrent donc par la cuisson, et même par

une cuisson que tout d'abord nous aurions crue insuffisante, une immunité absolue.

Influence du temps écoulé entre le moment de la mort du porc trichineux et celui de la consommation de sa chair. — Nous avons fait cette recherche dans l'épidémie d'Emersleben et nous avons constaté que, à mesure que l'on s'éloigne du moment où le porc trichineux a été abattu, le danger pour le consommateur décroît avec une grande rapidité. Les habitants d'Emersleben et des environs ont mangé de la viande de porc légèrement salée pendant huit jours, et si la mortalité de ceux qui ont ingéré cette viande le lendemain de la mort de l'animal a été de 33 p. 100, les jours suivants elle a été de 16, 21, 13, 10 p. 100, et aucun de ceux qui en ont mangé après le sixième jour n'est mort. Il faut remarquer que ces trichines n'étaient pas mortes et que le mélange vendu le huitième jour, à Nienhagen, a rendu malades 80 personnes, que pas une seule n'a succombé.

Dans cette viande légèrement salée, la vitalité ou les facultés de pullulation des trichines a donc été s'affaiblissant rapidement, si bien qu'en quelques jours des trichines encore vivantes ne déterminèrent plus d'accidents graves et la mort.

Influence de la salaison. — La salaison bien faite (*fully curred*) des viandes de porc peut être considérée comme suffisante pour faire disparaître tout danger d'infection.

Depuis quelques années, une expérience que j'appellerai volontiers une *grande expérience*, a montré que l'importation des viandes porcines américaines en Angleterre, en France, en Belgique, n'a eu aucun inconvénient. Dans ces divers pays on n'a pu signaler une seule épidémie de trichinose humaine. Or, cette importation américaine représente des chiffres considérables. Le décret de prohibition est du 18 février 1881. Du 1er mars 1880 au 28 février 1881, il était entré en Angleterre 245 millions de kilogrammes de viande de porc d'Amérique.

En France, l'expérience a été ou a semblé interrompue par le décret; en Angleterre et en Belgique l'expérience a librement continué, sans qu'un médecin ait signalé un seul cas de trichinose humaine. Et cette immunité en France a persisté, bien que notre pays ait été menacé par une importation qui, sans conteste, est beaucoup plus dangereuse. Il est entré en France par la frontière d'Allemagne sur pieds, vivants :

En 1881.....	51.768 porcs.	11 mois seulement.
En 1882.....	15.884 —	—
En 1883.....	10.260 —	—

Or on ne saurait nier que, parmi ces porcs, un certain nombre ne fussent trichineux.

L'inspection en Allemagne révèle la présence de la trichine :

En 1877	Une	fois	sur 2800.
En 1878	—	—	2066.
En 1879	—	—	1632.

Et cependant bien que quelques-uns de ces porcs qui ont traversé la frontière fussent trichinosés, bien qu'ils aient possédé tous les attributs nocifs de la viande de porc fraîche, pas un des consommateurs français n'a été atteint. Ajoutez qu'outre ces porcs vivants l'Allemagne a importé en France :

En 1882	1.143.000	kilogrammes	de viande de porc salée.
En 1883	1.014.170	—	— —

Il y a donc eu en France, depuis quelques années, une vaste importation de viande de porc fraîche ou salée : *pas un cas de trichinose n'a été signalé.*

Il est donc établi que l'ingestion des viandes de porc trichineux *cuite* ou *bien salée* met à l'abri du danger d'infection. Seuls les consommateurs qui mangent la viande de porc crue se trouvent exposés. Aussi les mesures de préservation doivent-elles varier dans les différents pays, suivant les habitudes culinaires. Dans certaines régions d'Allemagne, les habitants se nourrissent exclusivement de viande hachée crue; à Emersleben, village de 700 habitants, il n'y avait qu'un seul fourneau à cuisine, dans la maison du maire : dans les autres habitations pas une personne ne faisait cuire ni viande, ni légumes pour sa nourriture.

En 1884, le Comité d'hygiène de France et l'Académie de médecine, tous deux à l'unanimité moins deux voix, ont accepté qu'en France il n'y avait pas lieu de soumettre les viandes de porc importées sur pied ou salées à une inspection spéciale. Le Parlement a adopté des conclusions inverses, mais l'hygiène a été le prétexte dont on a revêtu les décisions prises ; elles étaient, en réalité, inspirées par d'autres raisons.

En Allemagne les coutumes de la population ont obligé à installer une armée d'inspecteurs, plus de 20 000 pour la Prusse seulement, et, malgré une organisation excellente et une surveillance méticuleuse, les épidémies de trichinose sont encore assez fréquentes.

ÉTUDE CLINIQUE. — L'évolution de la maladie comprend trois phases correspondant assez exactement aux stades du développement et de la migration du parasite : 1° phase intestinale ou cholériforme; 2° phase rhumatismale ou de myosite ; 3° phase cachectique. Parfois, suivant la quantité de parasites ingérés et peut-être d'autres dispositions particulières, une de ces phases passe inaperçue ou prend une importance telle que les auteurs, au lieu de distinguer des phases,

ont décrit des formes cholérique, rhumatismale, œdémateuse. Il ne faut voir dans ces interprétations que l'expression des diversités de manifestations auxquelles nous sommes habitués en clinique.

Première période. — Les accidents gastro-intestinaux débutent rarement avant le deuxième jour, plus souvent vers le troisième ou le quatrième, quelquefois vers la fin de la seconde et même de la troisième semaine. Dans l'épidémie d'Emersleben, ceux qui ont consommé le hachis de porc le premier et le second jour ont été pris des premiers accidents dans la première et la seconde semaine, tandis que ceux qui en ont ingéré les jours suivants ont, en général, été pris plus tardivement.

Les phénomènes initiaux sont ceux de l'indigestion vulgaire, nausées, inappétence, vomissements, coliques. Mais bientôt la fièvre survient, le malade a des frissons, la température s'élève jusqu'à 40-41°; le malade est abattu.

Aux premiers troubles intestinaux succèdent des vomissements abondants, des selles multiples, aqueuses, blanches, choléri formes. Plusieurs fois, à ce moment, on crut à des accidents cholériques. Kratz a signalé des douleurs névralgiques abdominales intenses.

A la fin de la première semaine, il paraît assez souvent un œdème de la tête qui a fait désigner par le peuple ces accidents sous le nom d'*épidémies des grosses têtes*. Cet œdème dure peu.

A la fin de cette période paraissent des douleurs dans les membres, qui caractérisent le passage à la deuxième période. Cette première phase, surtout dans les cas légers, peut manquer ou passer inaperçue; même lorsqu'elle est très violente, elle se termine très rarement par la mort.

Deuxième période. — La deuxième période dite rhumatique, typhoïde, survient vers le huitième ou le neuvième jour. Elle est caractérisée par les douleurs des muscles, des membres, du cou, des yeux, du diaphragme. Parfois les muscles, principalement les masséters, les biceps et les gastrocnémiens sont durs, contracturés : on a pu croire à un tétanos. D'ordinaire ils sont seulement un peu durs, sensibles à la pression. Les mouvements sont douloureux, la marche très pénible ou impossible, mais il faut noter que les articulations ne sont le siège d'aucune fluxion et que le palper ne provoque aucune douleur.

L'invasion du diaphragme rend la respiration difficile, parfois dyspnéique; celle des muscles des yeux immobilise ceux-ci, le regard est fixe, celle des muscles du larynx provoque l'aphonie.

La fièvre persiste, mais sans présenter un tracé typique comme celui de la fièvre typhoïde. Les malades sont dans une profonde adynamie, insensibles aux choses du dehors. Il y a du délire ou du *subdelirium*, les médecins allemands ont signalé la fréquence du délire religieux.

L'auscultation des poumons laisse entendre des râles muqueux, disséminés aux deux bases. Le cœur et le pouls ne présentent que les troubles de fréquence en rapport avec l'intensité de la fièvre.

Troisième période. — L'état typhique s'exagère, mais il paraît un phénomène nouveau. Les malades sont immobilisés dans le décubitus dorsal par un œdème colossal des membres inférieurs, de l'abdomen et quelquefois des membres supérieurs. Cet œdème tranche avec la maigreur du visage. L'œil est terne, la voix brisée.

L'œdème des membres et du tronc est pâle, mou, gardant fortement l'empreinte du doigt, il est si considérable que, par places, la peau rougit et se fendille, laissant échapper une sérosité limpide; enfin des eschares se forment aux points déclives et comprimés. La fièvre est tombée.

Deux fois nous avons observé une augmentation considérable du nombre des globules blancs. Les globules rouges nous ont paru sains.

La quantité des urines serait diminuée pendant toute la maladie. Les médecins allemands affirment qu'il n'y a pas d'albumine dans l'urine. La convalescence s'accompagne d'une polyurie abondante.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Les trois phases que nous avons décrites indiquent suffisamment la marche générale de la maladie. Chacune d'elles peut prendre une prédominance marquée ou peut être très atténuée. Dans les cas légers, la phase de cachexie fait absolument défaut.

Dans les cas graves, la durée est longue, deux et trois mois parfois plus. Quand la maladie se termine par la mort, celle-ci survient de la quatrième à la dixième semaine. Dans l'épidémie d'Emersleben, la première victime a succombé dix-neuf jours après l'ingestion de la viande trichinée, la troisième semaine compte un mort, la quatrième semaine 7, la cinquième semaine 7, la sixième semaine 14, la septième semaine 9, la huitième 4, la dixième 2. Pour 247 malades il y a donc eu 50 décès, soit un peu plus de 20 p. 100.

Mais la gravité de l'épidémie varie suivant que la viande consommée est elle-même plus ou moins riche en trichines. Celle d'Emersleben paraît avoir été exceptionnellement grave, ainsi que celle de Hedersleben, qui avait compté 101 morts sur 337 malades, soit 30 p. 100, tandis qu'en Saxe, de 1860 à 1875, 39 épidémies avaient atteint 1267 personnes dont 19 sont mortes, soit 1,5 décès p. 100 malades.

Les accidents ultimes sont l'œdème pulmonaire, les pneumonies secondaires et les infections consécutives aux ulcères de la période cachectique. L'explication de cet anasarque excessif ne se trouve ni dans les lésions du cœur ni dans celles des reins. Il est possible que des recherches ultérieures démontrent que cette invasion trichineuse s'accompagne de la formation de substances toxiques analogues à celles que produisent d'autres invasions parasitaires.

La convalescence est très lente, les douleurs musculaires persistent longtemps, des mois, parfois des années. L'œdème dure moins longtemps. L'appétit reparaît intense comme dans la fièvre typhoïde. Dans l'épidémie d'Emersleben, les convalescents revenaient tout de suite à leur nourriture habituelle, ils ne pouvaient encore quitter le lit, que déjà ils mangeaient d'épaisses tartines de porc cru, haché, malgré les conseils de leurs médecins, malgré la démonstration *de visu* de la trichine qui avait tué leurs parents et leurs voisins.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic d'un cas isolé de trichinose sera certainement difficile et, suivant les circonstances épidémiques, la confusion avec le choléra, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la grippe pourra être difficile à éviter.

Mais il n'en est pas ainsi lorsqu'on se trouve en présence d'un groupe de personnes présentant les mêmes symptômes; lorsque ceux-ci se succèdent avec une identité aussi parfaite, le médecin ne saurait méconnaître l'affection en présence de laquelle il est placé. Il ne saurait confondre la trichinose avec le choléra, la fièvre typhoïde ou l'albuminurie, changeant de diagnostic de semaine en semaine, à mesure que la maladie subit son évolution naturelle. En fait, le diagnostic fut établi le neuvième jour dans l'épidémie d'Emersleben, et presque toujours du septième au onzième dans les épidémies que nous connaissons. Pendant les premiers jours on admet généralement qu'il s'agit d'une intoxication par les saucisses (*Wurstgift*).

En tout cas, si le doute s'élève dans l'esprit du médecin, il doit s'efforcer de pratiquer l'examen de la viande suspecte et, au besoin, suivant le conseil donné par Zenker dès 1860, prélever à l'aide du harpon de Middeldorpf quelque parcelle musculaire dans le biceps et procéder à la recherche microscopique de la trichine. Dans l'enquête que nous avons faite avec M. Grancher, presque toutes les préparations microscopiques contenaient une ou plusieurs trichines.

PRONOSTIC. — Il semble difficile d'établir des règles bien précises capables de déterminer les probabilités de mort ou de guérison. Les médecins allemands s'accordent à admettre que les deux sexes sont également atteints, que les enfants guérissent mieux que les adultes et ceux-ci que les vieillards. L'intensité des troubles gastro-intestinaux du début peut faire craindre une invasion grave. D'une façon générale, plus les accidents débutent à une époque voisine de l'ingestion du porc incriminé, plus le danger est grand.

Dans l'épidémie d'Emersleben, les malades atteints dès la première semaine ont donné 21 morts sur 100, ceux chez qui les accidents ont paru dans la seconde, ont donné 14 morts pour 100 et ceux qui ne furent pris que dans la troisième semaine n'ont eu que 9 morts sur 100.

L'intensité de l'œdème des membres et surtout de l'œdème pulmonaire est d'un pronostic très grave.

TRAITEMENT. — Lorsque le médecin intervient pendant la première phase, il doit s'efforcer, par des purgatifs répétés, d'évacuer le plus grand nombre possible de parasites; il pourra également chercher, à l'aide des antihelminthiques connus, à tuer ceux qui restent dans l'intestin, mais tous les moyens préconisés dans ce but ont complètement échoué et, même pour cette phase, l'action de la thérapeutique reste très limitée.

Lorsque l'invasion musculaire est faite, nous ne connaissons aucun moyen direct ou indirect d'atteindre le parasite. L'intervention se bornera donc au traitement de l'état général. Il faudra essayer de soutenir les forces du malade, s'efforcer de provoquer le plus tôt possible la polyurie qui marque le début de la convalescence, traiter en un mot l'anasarque comme celui qui accompagne les affections du cœur ou l'albuminurie. Il faudra également veiller à ce que les ulcérations ne provoquent pas des infections secondaires.

LADRERIE

PAR

E. DESCHAMPS

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

DÉFINITION. — On entend par ladrerie la généralisation dans les divers tissus de l'économie, et particulièrement dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles, d'un entozoaire désigné par Rudolphi sous le nom de *Cysticercus cellulosæ* (1809).

HISTORIQUE. — La ladrerie du porc paraît avoir été très anciennement connue; nul doute qu'elle n'ait été connue des Grecs et des Égyptiens; mais c'est seulement vers la fin du XVIIIe siècle que Gœze en détermine la nature en montrant que la ladrerie du porc est due au cysticerque. Ce n'est que deux ans plus tard que F. Werner découvre le même entozoaire chez l'homme, bien que quelques observations, très incomplètes du reste, de ladrerie chez l'homme, aient été publiées auparavant (Bonet, Warthon, Morgagni, etc.). Depuis, les faits ont été mieux étudiés, et la thèse de J. Pellot (1880) résume assez bien l'état de nos connaissances sur le sujet.

ÉTIOLOGIE. — La ladrerie est une affection assez rare dans l'espèce humaine; plus fréquente chez l'homme que chez la femme (65 p. 100), elle se rencontre à tout âge de la vie. Le régime alimentaire paraît avoir une influence caractéristique sur sa production, elle n'existe pas chez les populations juives et musulmanes qui ne mangent pas la viande du porc; elle s'observe surtout dans les pays où la ladrerie des porcs et le tæniasis existent en abondance et où l'on fait usage de viande de porc crue ou peu cuite.

Il est parfaitement établi aujourd'hui que la cause exclusive de la ladrerie du porc consiste en l'ingestion d'œufs du tænia *solium*. Ces œufs, contenus dans les matières fécales de l'homme qui héberge les tænias, sont ingérés par les porcs soit directement sur les fumiers ou dans les champs, soit en même temps que des aliments ou des boissons souillés par ces matières (Colin). Or, ce sont ces mêmes œufs qui produisent chez l'homme le tænia armé et la ladrerie. La plupart des helminthologistes considèrent en effet aujourd'hui le cysticerque

de la ladrerie de l'homme comme le scolex du tænia *solium*. Leur opinion est basée sur les données suivantes (Pellot) : 1° l'analogie de forme et de constitution du tænia *solium* avec celle du cysticerque de l'homme; 2° l'analogie que présentent dans leur forme et leur organisation les cysticerques ladriques de l'homme et du porc ; 3° une série d'expériences qui montrent que les individus auxquels on fait prendre des cysticerques *cellulosæ* contractent le tænia, et qu'on donne aux porcs la ladrerie en leur faisant avaler les œufs du même ver; 4° l'expérience de Redon qui, ayant ingéré des kystes à cysticerques recueillis sur un cadavre, expulsa trois mois après un strobile complet du tænia *solium* ; 5° la coïncidence plusieurs fois observée du ver solitaire et du cysticerque *cellulosæ*. Cette coïncidence peut avoir lieu sur le même individu (un certain nombre de faits indiquent la présence du tænia *solium* et la ladrerie chez le même sujet) ; d'autres fois ce seront les personnes de son entourage, l'épouse dans un cas de Millard, qui seront atteintes du tænia. En un mot, pour que l'homme devienne ladre, il est nécessaire qu'il ingère les œufs de tænia *solium*, ou que, porteur d'un ver solitaire, il s'infecte lui-même avec les œufs de son propre tænia. Dans ce cas, on suppose que les proglottis, probablement grâce aux mouvements antipéristaltiques de l'intestin, proviennent jusque dans l'estomac, car l'action du suc gastrique est nécessaire pour que les embryons hexacanthes soient mis en liberté et pénètrent dans les tissus.

Le cysticerque inerme du bœuf peut-il produire la ladrerie chez l'homme? le fait n'est pas impossible (Laboulbène), mais on n'en connaît encore aucun exemple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La ladrerie est constituée essentiellement par la présence dans les différentes parties du corps de petits kystes contenant dans leur intérieur le cysticerque cellulosæ. Ces kystes siègent de préférence dans le tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire; on les trouve encore dans la plupart des viscères, mais tandis que les hydatides sont plus communes dans le poumon, le foie et les organes abdominaux, les cysticerques sont au contraire plus fréquents dans les parois du tronc, les membres, le cerveau et l'œil.

Ils se présentent sous la forme de petites vésicules d'un gris blanchâtre, adhérant au tissu conjonctif dans lequel elles sont plongées par de lâches tractus celluleux, plus ou moins transparentes et remplies d'un liquide limpide au milieu duquel flotte une vésicule blanchâtre qui n'est autre que le cysticerque.

Les cysticerques sont ordinairement pourvus d'une double enveloppe, l'une extérieure, dite adventice, n'appartenant pas en propre à l'helminthe et due au travail prolifératif suscité dans le tissu cellulaire par la présence de l'embryon hexacanthe en voie d'évolution ; l'autre,

interne, transparente et qui, contrairement à la première, ne contient ni vaisseaux ni fibres conjonctives, elle se continue avec le scolex dont elle n'est que la dilatation servant à l'envelopper par le fait de son invagination ; cette membrane adventice peut manquer. Les enveloppes présentent une ouverture, une sorte de hile ou de pertuis entouré d'un cercle blanchâtre, par où sort l'animal quand il projette au dehors sa tête et son cou sous forme d'un très petit tubercule blanc. (Laboulbène.)

Les tissus au milieu desquels se développe le cysticerque réagissent peu et peuvent ne présenter aucune espèce d'altération.

Le volume des cysticerques est peu considérable ; il varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ; ceux du cerveau sont en général moins gros que ceux des muscles.

Leur forme est en général sphérique, mais ils peuvent être ovalaires, elliptiques, en bissac, pédiculés et semblables à des grains de raisin (arachnoïde), ou aplatis et en amande (base du cerveau), etc.

Ils siègent de préférence à la racine des membres, plus souvent encore dans les pectoraux, les fessiers et le psoas, rarement au pied et à la main. On en a trouvé dans les muscles du cou, de la face, le diaphragme, le cœur, la langue. Dans la peau ils peuvent être sus ou sous-aponévrotiques. On peut les observer dans la substance cérébrale, mais on les rencontre surtout dans les méninges, les plexus choroïdes, les ventricules.

Le cysticerque s'observe souvent à l'état solitaire, dans les yeux, le cerveau ; mais dans les cas de ladrerie, c'est-à-dire de généralisation, on peut en observer un nombre variable, de quelques-uns à plusieurs centaines et parfois plusieurs milliers. (Delore et Bonhomme.)

SYMPTOMES. — Les cysticerques peuvent n'accuser leur présence par aucun symptôme appréciable, et présentent un aspect variable suivant leur siège. Sous la peau ils forment une légère saillie, dont la nature n'est souvent reconnue qu'après une incision. La peau n'est nullement modifiée et conserve son aspect normal. Par la palpation on sent une petite tumeur dure, lisse, et pouvant se déplacer dans tous les sens ; plusieurs kystes peuvent être reliés entre eux par des prolongements cellulo-fibreux, ils sont alors disposés suivant les interstices intermusculaires et sous-aponévrotiques. Généralement indolores, les cysticerques peuvent cependant, dans des cas rares, provoquer des troubles de la sensibilité : douleurs musculaires, crampes du mollet, douleurs rhumatoïdes disparaissant avec l'extirpation de la tumeur, névralgies du membre inférieur dans un cas de cysticerque situé sur le trajet du saphène externe, etc.

Quand le cysticerque occupe la cavité du globe oculaire on peut le reconnaître par l'inspection directe, ou mieux à l'aide de l'ophtalmoscope ; il existe parfois des troubles de la vue (affaiblissement,

flammes dans les yeux) sans rien d'appréciable à l'examen de l'œil. A la langue le cysticerque se présente sous forme de nodosité ronde, circonscrite, dure comme un petit fibrome, pouvant passer inaperçue quand il est profondément situé.

Quand il y a des cysticerques du côté de l'encéphale, les symptômes sont très variables. Dans un grand nombre de cas ils sont silencieux et ne sont constatés à l'autopsie que par un pur hasard. D'autres fois ils causent des troubles psychiques ; dans d'autres cas encore ils donnent lieu aux symptômes des tumeurs cérébrales, maux de tête, vertiges, vomissements, névralgies, et surtout crises épileptiformes ; les parésies et les paralysies sont des phénomènes beaucoup plus rares. Dans un cas survenu chez un enfant et signalé par Sevestre, la céphalalgie jusque dans les derniers moments avait été le seul symptôme, le petit malade avait succombé à des accidents de méningite (ralentissement du pouls, coma, contracture) qui n'avaient duré que cinquante-six heures. Féréol et Lervin ont cité deux cas de ladrerie avec glycosurie ; dans le cas de Lervin il y avait quatre cysticerques dans le cerveau. Enfin on a observé dans quelques cas la diminution des forces, des malaises, de la courbature, des douleurs vagues dans les membres, de l'obtusion de l'ouïe coïncidant avec un affaiblissement de la vue, etc.

Le début de la maladie peut passer complètement inaperçu et ce n'est que par hasard que l'on constate les cysticerques de la peau. Lorsqu'il y a des accidents, les symptômes, après avoir suivi une marche ascentionnelle, demeurent quelque temps stationnaires ; on observe des améliorations passagères et des reprises brusques. Puis le mieux se soutient non sans être interrompu par le retour des mêmes symptômes revenant à intervalles irréguliers, mais de plus en plus éloignés, pour cesser tout à fait après une durée variable. Quelquefois les attaques deviennent plus fréquentes, la faiblesse plus prononcée et malade peut succomber plusieurs années après le début des accidents (Pellot). Il s'agit presque toujours dans ces cas d'accidents cérébraux.

Le cysticerque peut devenir le point de départ de formations purulentes, d'abcès (langue, méninges), mais sa terminaison la plus habituelle est, sans conteste, la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence calcaire. Le kyste revient sur lui-même, s'incruste de sels de chaux ; cette transformation s'accompagne toujours de la mort de l'helminthe et la masse calcaire, dans les muscles tout au moins, se résorbe peu à peu. A la place du cysticerque il ne reste plus qu'une petite induration variant de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un grain d'orge ; d'autres fois le kyste dégénéré disparaît rapidement.

Le pronostic n'est pas grave quand le cysticerque n'envahit que la peau et les muscles, mais quand il occupe des organes importants comme les centres nerveux, la terminaison peut être fatale.

DIAGNOSTIC. — La ladrerie doit être méconnue dans un grand nombre de cas, car les signes cliniques ne sont pas toujours d'une appréciation facile, surtout si les tumeurs sont peu nombreuses et peu apparentes. Elles sont en effet le plus souvent indolentes et n'attirent pas l'attention à moins de localisations du côté de l'œil ou des centres nerveux.

Les gommes syphilitiques, les névromes, les fibromes et les adénopathies syphilitiques pourraient seuls être confondus avec les cysticerques, mais leur siège, leur consistance, etc., feraient que l'erreur serait de courte durée. D'ailleurs l'ablation chirurgicale d'une de ces tumeurs et l'examen microscopique lèveraient tous les doutes. C'est d'ailleurs le seul moyen de poser un diagnostic précis.

TRAITEMENT. — L'iodure de potassium, la benzine, la mixture de Durande, l'extrait éthéré de fougère à petites doses longtemps continuées, l'acide phénique, le mercure ne sont que des médicaments de peu de valeur.

La ponction des tumeurs, suivie ou non d'injections irritantes à l'alcool ou à la teinture d'iode, l'électricité, n'ont pas donné de résultats plus heureux.

Le plus souvent il faudra s'en tenir à la méthode expectante.

La prophylaxie consiste dans l'interdiction de la vente des porcs ladres, et la cuisson plus complète de la viande de porc.

PALUDISME

PAR

A. LAVERAN

Médecin principal de 1re classe,
Ancien professeur du Val-de-Grâce.

SYNONYMIE. — Fièvres palustres ou paludéennes, fièvres des marais, fièvres maremmatiques, impaludisme, fièvres telluriques, fièvres intermittentes, mal'aria (de *mala aria*, en italien, mauvais air) d'où l'on a fait : malaria, fièvres malariques. *Ague* (en anglais). *Wechselfieber* (en allemand).

Le mot *paludisme*, qui est court et d'un emploi commode, nous paraît devoir être adopté à l'exclusion de tous ces synonymes (1).

Le plan que nous avons adopté pour exposer ici l'histoire du paludisme est le suivant : 1° Étiologie. Répartition du paludisme à la surface du globe. Conditions générales favorables à l'éclosion du paludisme ; conditions individuelles prédisposantes. Agent pathogène ;

(1) Nous ne citerons ici que les ouvrages généraux sur le paludisme ; à propos de chaque question particulière nous mentionnerons les travaux qui s'y rapportent. — Lancisi (J. M.), De noxiis paludum effluviis, eorumque remediis. Rome, 1717. — Torti, Therapeutica spec. ad febres periodicas perniciosas, etc. Mutinæ, 1712. — Alibert, Traité des fièvres pernicieuses. Paris, 1804. — Bailly, Traité des fièvres intermit. Paris, 1825. — Monfalcon, Histoire méd. des marais et Traité des fièvres intermit. Paris, 1856. — Annesley, Diseases of India, 1828. — Nepple, Essai sur les fièvres rémit. et intermit. Paris, 1828. — Maillot, Traité des fièvres intermit. Paris, 1836. — Littré, art. Intermittente (fièvre) du *Dict. de méd. en 30 vol.* Paris, 1837. — Boudin, Traité des fièvres intermit. Paris, 1842. — L. Laveran, Maladies du nord de l'Afrique (*Rec. de mém. de méd. milit.*, t. LII, p. 1). — Haspel, Maladies de l'Algérie, Paris, 1850-1852, 2 vol. — Burdel, Rech. sur les fièvres palud. Paris, 1858. — Du même, De la dégénérescence palustre. Paris, 1875. — Morehead, Clinical Researches on Disease in India. London, 1860. — Durand (de Lunel), Traité des fièvres intermit. Paris, 1862; — Dutroulau, Malad. des Européens dans les pays chauds, 2e édit. 1868. — Griesinger, Traité des malad. infectieuses (trad. de Lemattre, 2e édit. annotée par Vallin). Paris, 1877. — Duboué, De l'impaludisme. Paris, 1869. — L. Colin, Traité des fièvres intermit. Paris, 1870. — Hirtz, art. Intermittentes (fièvres), in *Dict. de Jaccoud*, 1874. — Nielly, Élém. de pathol. exotique. Paris, 1881. — Laveran, Traité des fièvres palustres. Paris, 1884, in-8°. — L. Colin, art. Intermittentes (fièvres), in *Dict. encycl. des sc. méd.* — Kelsch et Kiener, Traité des malad. des pays chauds. Paris, 1889. — Laveran, Du paludisme. Paris, 1891. — Du même, Paludisme, in *Encyclopédie scientif.* de Léauté. Paris, 1892. — Catrin, Du paludisme chronique. Paris, 1893. — W. Sydney Thayer et John Hewetson, Les fièvres palustres à Baltimore. Baltimore, 1895.

description de l'hématozoaire du paludisme. 2° Formes cliniques. 3° Complications et maladies intercurrentes. 4° Anatomie pathologique. Pathogénie des accidents palustres. 5° Diagnostic, pronostic. 6° Traitement et prophylaxie.

ÉTIOLOGIE. — *a.* **Répartition du paludisme à la surface du globe.** — Le paludisme est une des maladies qui méritent le mieux de figurer dans le cadre des *endémies*; sous l'influence de circonstances exceptionnelles, à la suite d'inondations par exemple, les fièvres palustres peuvent prendre une extension inusitée dans des localités qui d'ordinaire en sont à peu près indemnes, mais la règle générale est que le paludisme ne règne que dans certains foyers, si bien qu'on peut tracer pour chaque pays une carte des localités palustres.

En *Europe* le paludisme est très rare dans les régions septentrionales; ses principaux foyers sont en Italie, en Grèce, sur les rives et à l'embouchure du Danube, en Espagne, c'est-à-dire dans les régions méridionales.

Dans la Russie septentrionale (au-dessus du 60e degré de latitude), dans le nord de la Suède et dans la Norvège, en Islande, le paludisme est inconnu ; il apparaît sur le littoral de la Baltique, aux environs de Stockholm, dans les provinces russes de la Baltique (au-dessous de 60° de latitude), en Allemagne, aux embouchures de l'Elbe et du Weser.

Dans les Iles Britanniques, les fièvres palustres étaient assez communes autrefois, aux environs de Londres et en Irlande (Graves) ; le desséchement des marais et le drainage du sol ont amené leur disparition presque complète.

En Hollande, l'endémie palustre a perdu beaucoup de son intensité depuis que de grands travaux d'endiguement ont été faits pour protéger les côtes contre l'envahissement de la mer ; le paludisme est toutefois encore très répandu, principalement en Zélande. Les fièvres de l'île de Walcheren sont célèbres par le désastre de l'armée anglaise qui, au mois d'août 1809, débarquait dans cette île.

En France, le paludisme est endémique sur certains points des rives de la Méditerranée et de l'Océan, là surtout où le rivage bas et marécageux permet le mélange des eaux douces et des eaux de la mer : plaines de la Camargue, Landes, Charentes (Rochefort), Vendée. Dans l'intérieur des terres, la Sologne, la Brenne, la Bresse, les Dombes sont les principaux foyers du paludisme ; les travaux d'assainissement du sol et les progrès de la culture rétrécissent d'ailleurs de plus en plus, dans ces régions, le domaine des fièvres.

Le paludisme est très fréquent sur les côtes d'Espagne et de Portugal, sur les côtes de la Corse, de la Sardaigne, de la Sicile et de l'Italie. Les principaux foyers endémiques en Italie sont : la Cam-

pagne Romaine, les Marais-Pontins, les plaines de la Lombardie où l'on cultive le riz, les maremmes de la Toscane et les Calabres.

Les fièvres, très communes dans ces régions, prennent souvent des formes graves qui sont rares dans les régions septentrionales ; les fièvres continues palustres et les accidents pernicieux, dont nous signalerons plus loin la grande fréquence en Afrique et aux Indes, sont déjà communs en Italie et en Grèce.

Parmi les régions de l'Europe dans lesquelles le paludisme règne avec intensité, il faut citer encore : le littoral de la Grèce et les îles voisines, la presqu'île des Balkans (vallées de la Thessalie, de la Macédoine, Roumélie, Bulgarie, Moldavie et Valachie), la Hongrie (rives du Danube), la Russie du Sud (embouchure des grands fleuves dans la mer Caspienne, la mer d'Azov et la mer Noire, Bessarabie, Tauride, Crimée, vallées du Kour et du Rion, ancien Phase).

En *Asie* comme en Europe le paludisme, inconnu dans les régions septentrionales et dans les parties élevées (Kamtchatka, Sibérie, plateau Central), règne avec intensité dans les régions méridionales (rivages de l'Asie Mineure, Perse, Hindoustan, Ceylan, Cambodge, Cochinchine, Tonkin, littoral Sud-Est de la Chine) ; au Japon les fièvres deviennent rares.

Aux Indes, sur les rives et à l'embouchure du Gange, sur la côte de Malabar, à Ceylan, les fièvres ont une gravité exceptionnelle.

La côte occidentale de l'*Afrique* est la plus dangereuse, depuis la Sénégambie jusqu'au golfe de Guinée. Sur la côte Sud-Est on trouve aussi des foyers très redoutables : Madagascar, Mayotte, Zanzibar, l'embouchure du Zambèze. La colonie du Cap est salubre.

Les îles Maurice et de la Réunion, autrefois épargnées, ont perdu cette immunité ; depuis 1867 les fièvres s'y montrent fréquentes et graves.

En Abyssinie, en Nubie, le paludisme sévit sur les parties basses et ne s'observe pas sur les plateaux ; en Égypte il règne dans les régions inondées périodiquement par le Nil et dans le Delta.

En Algérie, le paludisme est commun et grave sur le littoral et sur les bords fangeux des rivières ; sur les plateaux qui succèdent au Tell et dans les oasis du Sud il se montre bien plus rarement et sous des formes beaucoup moins sévères. Les fièvres palustres qui ont fait de si grands ravages dans notre armée et parmi les colons, au début de la conquête de l'Algérie, sont d'ailleurs beaucoup moins redoutables aujourd'hui ; certaines localités ont été assainies complètement par la culture ; presque partout les travaux d'art exécutés et la mise en culture du sol ont produit une amélioration très marquée dans l'état sanitaire.

Le paludisme est plus rare au centre de l'Afrique que sur les côtes ; mais on l'observe encore, principalement sur les bords des rivières et des lacs (Livingstone, Barth, Stanley).

Dans l'*Amérique du Nord*, le paludisme ne s'observe guère au delà du 45e degré de latitude ; inconnu au Groënland, il est très rare dans la Nouvelle-Angleterre, au Canada, dans les territoires de la baie d'Hudson.

Il augmente de fréquence à mesure qu'on descend vers l'équateur ; ses principaux foyers aux États-Unis sont : la Louisiane, le Texas, la vallée de l'Arkansas, la Floride, la Géorgie, la grande plaine des prairies qui s'étend du Missouri jusqu'aux Alleghanys, la Californie (vallée du Sacramento).

Au Mexique, le paludisme présente beaucoup de gravité sur le littoral des deux mers, dans les terres chaudes (côtes du Yucatan, de Vera-Cruz) ; les hauts plateaux sont au contraire presque entièrement épargnés par le paludisme comme par la fièvre jaune.

A Panama, au Guatémala, même gravité de l'endémie.

Aux Antilles, le paludisme règne avec intensité, sauf dans les îles d'Antigoa, de Saint-Vincent et de la Barbade qui sont épargnées, sans doute à cause de la sécheresse du sol.

Dans l'*Amérique du Sud*, les principaux foyers sont : les Guyanes, les côtes du Vénézuéla, de Colombie, le bassin de l'Orénoque, la Bolivie.

Au Brésil et au Pérou, les fièvres sont communes sur les côtes, dans les vallées ; elles deviennent de plus en plus rares et finissent par disparaître à mesure qu'on s'élève sur les hauts plateaux.

Le paludisme est rare à Montevideo et à Buenos-Ayres ; il disparaît presque complètement au delà du 30e degré de latitude australe.

L'endémie palustre a, dans les îles de la Malaisie, une intensité tout à fait comparable à celle de l'endémie palustre aux Indes ; Java, Sumatra, Bornéo, les Moluques, les Philippines, sont des foyers palustres extrêmement redoutables.

Le reste de l'*Océanie* est, au contraire, presque complètement épargné.

En Australie, les fièvres sont rares et ne présentent pas, en général, de gravité. De même à la Nouvelle-Calédonie.

En Tasmanie, à la Nouvelle-Zélande, le paludisme est pour ainsi dire inconnu, malgré l'existence de nombreux marais. Les îles de la Polynésie, de la Mélanésie, de la Micronésie sont également indemnes.

b. **Conditions générales favorables à l'éclosion du paludisme.** — L'étude de la répartition du paludisme à la surface du globe montre que d'une façon générale cette endémie, inconnue dans les pays froids, augmente de fréquence et de gravité à mesure qu'on descend des pôles vers les régions équatoriales. L'action des saisons dans les climats chauds ou tempérés atteste également l'influence de la chaleur.

Dans les zones tempérées et chaudes le paludisme ne règne que pendant la saison chaude ; à Rome, en Algérie les premiers cas de

fièvre de première invasion se montrent presque à jour fixe, au commencement de juillet ; de décembre au mois de juin suivant on n'observe que des fièvres de rechute.

Mais la chaleur ne suffit pas à faire éclore le paludisme ; ce ne sont pas les localités les plus chaudes qui sont les plus insalubres; en Algérie la fièvre palustre est beaucoup moins fréquente et moins grave dans le sud, à Biskra par exemple, que sur le littoral.

D'autres éléments interviennent et, en particulier, l'humidité et l'altitude.

La géographie médicale montre bien l'influence de l'humidité ; en effet les principaux foyers palustres sont situés sur les côtes, sur les rives des grands fleuves ou des lacs, enfin et surtout dans les contrées marécageuses.

Le marais est le milieu de prédilection, mais l'existence d'un marais proprement dit n'est pas indispensable. Des plaines basses, mal drainées ou maintenues dans un état d'humidité constante par une nappe d'eau souterraine superficielle, des terres inondées ou mal irriguées, des rivières, des canaux ou des fossés mal entretenus et mis à sec pendant l'été, suffisent souvent à provoquer ou à entretenir l'endémie palustre.

Les marais mixtes, c'est-à-dire dans lesquels il y a un mélange des eaux douces et des eaux salées, sont particulièrement favorables au développement du paludisme.

De même que les conditions de milieu les plus propres à favoriser l'éclosion et la multiplication d'une plante sont impuissantes à faire naître cette plante, si la graine fait défaut, de même des pays très favorables en apparence au développement de l'endémie palustre peuvent être complètement indemnes, si l'agent pathogène n'y existe pas. C'est ainsi qu'à la Nouvelle-Calédonie les fièvres palustres sont très rares, malgré l'existence de marais qui ont en apparence tous les caractères des marais fébrigènes. (Dutroulau.)

Des pluies abondantes, en augmentant l'humidité du sol, favorisent le développement du paludisme. On a remarqué depuis longtemps, en Algérie, que dans les années pluvieuses l'endémie palustre prenait une grande importance, et qu'au contraire les fièvres étaient assez rares dans les années de sécheresse ; les premières pluies d'automne donnent lieu presque toujours à une recrudescence des fièvres.

Le paludisme aime les campagnes incultes, les pays peu peuplés ou dévastés ; il recule au contraire presque toujours devant l'homme et devant la civilisation.

Dans un pays riche et peuplé, de nombreux travaux d'art sont exécutés et entretenus avec soin, on dessèche les marais, on endigue les fleuves, les arbres et les plantes couvrent le sol et le drainent par leurs racines ; vienne une invasion de barbares : les travaux d'art sont détruits, les canaux s'envasent, les marais s'étendent, la campagne se

dépeuple, la culture du sol est abandonnée, les arbres sont détruits ; le paludisme trouve alors un milieu très favorable à son développement.

L'influence de l'*altitude* s'explique en partie par l'abaissement de la température sur les hauteurs et aussi par ce fait que, les eaux ayant un écoulement facile, le sol se draine naturellement. L'expérience a appris depuis longtemps aux populations des pays palustres l'heureuse influence de l'altitude ; les Arabes et les habitants de la Campagne Romaine fuient la plaine pour la montagne pendant la saison des fièvres.

L'altitude qui suffit à préserver de la fièvre est peu considérable, aussi cette donnée est-elle très précieuse pour la prophylaxie ; dans l'intérieur de la ville de Constantine on prend très rarement la fièvre ; à cent mètres au-dessous, à proximité des portes de la ville, le paludisme règne avec une intensité redoutable sur les bords du Rummel ; de même à Bône : la ville haute est épargnée, tandis que dans la ville basse les atteintes de paludisme ne sont pas rares ; il serait facile de multiplier ces exemples. On a même remarqué qu'en pays palustre les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée.

Les vents qui passent sur une contrée marécageuse peuvent entraîner les germes du paludisme, mais non à une grande distance.

Sur les côtes les plus malsaines, les marins sont à l'abri du paludisme tant qu'ils restent dans leurs vaisseaux ; l'air marin est, comme on le sait, très pur ; les poussières atmosphériques sont bien vite noyées dans la grande masse d'eau de la mer.

c. **Prédispositions individuelles.** — L'influence de l'âge et du sexe est peu marquée ; si les hommes adultes payent un tribut plus lourd que les femmes, les jeunes gens et les vieillards, cela s'explique par l'influence des professions.

Les enfants sont souvent atteints même dans la première enfance.

Un certain nombre de faits tendent à établir que le paludisme peut être transmis de la mère au fœtus (1).

Les faits de *paludisme congénital* ne sont pas en opposition avec ceux qui démontrent la nature parasitaire de la maladie ; il résulte en effet des recherches de Straus et de Chamberland, que les microbes ne sont pas toujours arrêtés par le placenta, comme on le croyait autrefois.

La race noire présente une résistance bien plus grande que la race caucasique, résistance qui, toutefois, ne va pas jusqu'à l'immunité, comme le croyait Boudin. La cachexie palustre n'est pas rare chez les nègres, notamment au Gabon, à Ceylan et aux Antilles ; mais des faits

(1) Griesinger, *op. cit.* — Chiarleoni, Le paludisme et la fonction de la génération chez la femme (*Annali univ. di medicina*, 1886). — Lenoux, *Revue de méd.*, 1882, p. 569.

nombreux montrent que quand des noirs et des blancs sont transportés dans un foyer palustre, les noirs ne payent au paludisme qu'un tribut léger, tandis que les blancs sont atteints dans une proportion élevée et présentent des formes beaucoup plus graves; aussi les nègres sont-ils des auxiliaires très utiles dans les pays palustres.

Pendant la guerre du Mexique, les nègres venus du Soudan ont rendu de grands services dans les terres chaudes, grâce à l'immunité remarquable dont ils jouissaient pour les fièvres palustres comme pour la fièvre jaune (1).

Les Indiens, les créoles ne sont pas épargnés; pendant la guerre du Mexique on avait levé aux Antilles, pour les Terres Chaudes, une compagnie de volontaires créoles qui fondit rapidement sous l'influence des fièvres palustres.

En Algérie, j'ai souvent constaté le paludisme chez les indigènes, mais presque toujours sous des formes moins graves, moins aiguës que chez les Européens; l'Arabe a, pour l'agent du paludisme, une tolérance plus grande que l'Européen, une accoutumance personnelle ou héréditaire.

Les *professions* les plus malsaines dans les pays palustres sont celles qui mettent l'homme le plus directement et le plus souvent en rapport avec le sol. Les ouvriers employés à dessécher les marais, à curer des ports ou des fossés, les terrassiers, les jardiniers, les agriculteurs, les individus qui travaillent aux moissons, sont les plus éprouvés.

Le paludisme est surtout une maladie des campagnes, de même que la fièvre typhoïde est une maladie des villes. Dans les quartiers centraux de Rome on est à l'abri des fièvres qui sévissent avec intensité dans la Campagne et jusqu'aux portes de Rome (2).

Toutes les *causes débilitantes* : fatigues, excès de toute sorte, anémie résultant de privations ou de maladies antérieures, prédisposent au paludisme, comme aux autres maladies infectieuses, en diminuant la force de résistance de l'organisme.

Une première atteinte ne confère aucune immunité; au contraire les individus qui ont eu la fièvre palustre sont plus exposés que d'autres à la contracter.

On peut dire que les rechutes sont de règle; il est vrai que ces rechutes n'impliquent pas une nouvelle infection, l'agent du paludisme pouvant rester longtemps à l'état latent.

Nous verrons plus loin que le paludisme est inoculable par injection intraveineuse du sang des malades atteints de fièvre palustre; il ne se propage pas par voie de contagion d'homme à homme.

(1) A consulter sur cette question : Graves, Clin. méd. Trad. franç., 3e édit., t. Ier, p. 483. — Boudin, Acclimatement des races humaines (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 3e série, t. XII, XIII et XV). — L. Laveran, art. Antagonisme (*Dict. encycl. des sc. méd.*). — Dutroulau, *op. cit.* — Corre, *Gaz. hebdom.*, 1869.

(2) L. Colin, *op. cit.*

L'étude du mode d'infection par l'air ou par l'eau ne peut pas être séparée de celle de l'agent pathogène.

d. **Incubation.** — Quelques auteurs ont admis que l'incubation pouvait être très courte ; on a cité l'exemple de voyageurs atteints d'accidents pernicieux pendant qu'ils traversaient une localité marécageuse. Pour que ces faits fussent probants, il faudrait démontrer que ces voyageurs n'étaient pas sous l'influence du paludisme depuis quelque temps déjà et que les accidents observés étaient dus au paludisme, non à d'autres causes, au coup de chaleur par exemple. Jusqu'ici cette démonstration n'a pas été faite. Je crois, pour ma part, qu'il existe une période d'incubation de six à huit jours au minimum.

« J'ai vu, dit Maillot, un grand nombre de militaires ne tomber malades que dix ou douze jours après avoir quitté les postes voisins des marécages (1). »

J'ai observé le fait suivant : un régiment arrivant de France débarque à Bône en été et se rend par étapes à Constantine en traversant des localités insalubres ; pendant la route aucun cas de paludisme ne se produit ; c'est seulement plusieurs jours après l'arrivée à Constantine, dans une caserne très saine, que des accidents de paludisme se déclarent chez un grand nombre d'hommes ; certains ne sont frappés qu'un mois ou plus après l'arrivée, d'autres sont atteints sept à huit jours après avoir traversé les localités marécageuses.

Sorel a rapporté des faits semblables (2).

Lorsqu'on injecte dans le sang d'un homme indemne de paludisme du sang palustre renfermant des hématozoaires, la fièvre apparaît chez l'individu inoculé au bout de huit à dix jours, ce qui concorde bien avec les données de l'observation.

La période d'incubation peut être fort longue ; elle mérite plutôt alors le nom de période de latence ; il n'est pas très rare de rencontrer des personnes qui n'ont jamais eu la fièvre en Algérie, et qui, quelque temps après leur rentrée en France, présentent des accès bien caractérisés (3).

Dutroulau (4), après avoir cité plusieurs exemples d'incubation prolongée, ajoute : « Je pourrais multiplier beaucoup ces citations, qui toutes ont la même signification : une période de latence variable du miasme avant l'explosion de la fièvre. Jusqu'où peut s'étendre cette période ? C'est ce qu'il est impossible jusqu'ici de déterminer. »

Les périodes de latence qui séparent les rechutes de fièvre intermittente peuvent être très longues.

(1) Maillot, *op. cit.*, p. 263.
(2) Sorel, *Arch. de méd. milit.*, 1884, t. III, p. 293.
(3) Maillot, *op. cit.*, p. 263.
(4) Dutroulau, *op. cit.*, p, 233.

Une cause morbide quelconque, un traumatisme par exemple, peut être la cause occasionnelle du retour des accès ; les traumatismes qui portent sur la rate provoquent plus particulièrement la fièvre (1).

Le paludisme paraît être une maladie propre à l'homme ; son existence, affirmée à plusieurs reprises, chez certaines espèces animales reste à démontrer. Nous verrons plus loin qu'on a trouvé chez différents animaux des hématozoaires analogues, mais non identiques à l'hématozoaire du paludisme.

e. **Agent pathogène. — Description de l'hématozoaire du paludisme.** — Les conditions météoriques et telluriques qui favorisent le développement du paludisme sont celles qui favorisent l'éclosion des espèces végétales et animales inférieures ; il faut de la terre, de l'humidité, de la chaleur ; dans les climats chauds et tempérés le paludisme a sa période hibernale, comme les plantes et les animalcules inférieurs, et il reparaît au printemps, presque à jour fixe, dans une même localité. L'analogie est évidente, aussi depuis fort longtemps l'opinion qui attribue les accidents du paludisme à l'introduction dans l'économie de microphytes ou de microzoaires a-t-elle trouvé des défenseurs (2).

(1) Verneuil, Du paludisme au point de vue chirurgical. Paris, 1883. — De Brun, *Méd. mod.*, 8 mai 1890.

(2) Les travaux publiés sur cette question sont si nombreux que je ne puis pas songer à en donner ici une liste complète ; je devrai me contenter de citer les principaux, le lecteur trouvera une bibliographie plus complète dans mon ouvrage *Du paludisme*, publié en 1892 (*Encyclop. scientif.*). — Salisbury, *The American Journ. of the med. sc.*, 1866. *Revue scientif.*, 6 nov. 1869. — Klebs et Tommasi Crudeli, *Reale Accad. dei Lincei*, 1879 et *Arch. f. experim. Path.*, 1879. — Laveran, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Paris, 1881. — Du même, Traité des fièvres palustres. Paris, 1884. — E. Richard, *Revue scientif.*, 1883. — G. Sternberg, The malarial germ of Laveran (*The med. Record*, New-York, 1886). — Golgi, *Archivio per le sc. med.*, vol. X, 1886. — W. Osler, Communic. à la Soc. méd. de Philadelphie (*The British med. Journ.*, 1887, p. 556). — B. James, *The med. Record*, 1888. — Councilman, *Fortschr. der Med.*, 1888. — C. Golgi, *Même Rec.*, 1889. — Pietro Canalis, Sur les formes semi-lunaires de Laveran. Rome, 1889. — C. Golgi, Congrès de Padoue, 1889. — P. Canalis, Studi sulla infezione malarica. Torino, 1889. — Gualdi et Antolisei, Inoculation du paludisme (*Riforma medica*, 1889). — F. Plehn, *Zeitschr. f. Hygiene*, 1890. — Pietro Canalis, *Fortsch. der Med.*, 1890. — Antolisei et Angelini, *Riforma medica*, 1890. — C. Golgi, *Arch. italiennes de biologie*, 1890. — Danilewsky, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890. — Laveran, Du paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1891. — Sacharof, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891. — Danilewsky, *Même Rec.*, 1891. — B. Grassi et R. Feletti, *Centralbl. f. Bakter.*, 1891. — G. Bein, *Charité Annalen*, 1891. — Laveran, Du paludisme, in *Encyclop. sc. Léauté*. Paris, 1892. — W. Kruse, De l'état de nos connaissances au sujet des protozoaires parasites (*Hygienische Rundschau*, 1892). — Barbacci, *Centralbl. f. allgem. Pathol.*, 1892 (revue critique). — Laveran, *Soc. de biologie*, 12 nov. et 26 nov. 1892. — Babès et Gheorgiu, *Arch. de méd. expér.*, mars 1893. — Mannaberg, *Die Malaria Parasiten*. Vienne, 1893. — Grassi et Feletti, Contrib. à l'étude des parasites malariques (*Acad. des sc. nat. de Catane*, t. V, 4e série). — Golgi, Sur les fièvres estivo-automnales (*Gaz. méd. de Pavie*, 1893). — Laveran, Sur l'étiologie du paludisme, *Congrès d'hyg. de Buda-Pest*, 1894 et *Revue scientif.*, 13 octobre 1894. — Laveran et Blanchard, Les hématozoaires in Biblioth. Charcot-Debove. — Patrick Manson, A Malaria Chart (*The*

Au siècle dernier, Lancisi et Rasori admettaient déjà que le paludisme était produit par des animalcules qui se trouvaient en suspension dans l'air des localités marécageuses. Ces idées étaient si répandues en Italie au commencement de ce siècle, que, dans le peuple, les animalcules fébrifères avaient reçu un nom, celui de *serafici*.

Pour Virey les infusoires sont la cause de l'insalubrité des marais.

Boudin incrimine les espèces végétales qui se plaisent dans les localités marécageuses et principalement la flouve des marais.

Bouchardat attribue les accidents du paludisme à une espèce de venin qui serait sécrété par quelques-uns des animalcules qui pullulent dans les marais.

J. K. Mitchell, Mühry, W. A. Hammond voient dans les spores qui abondent dans les localités marécageuses la cause du paludisme.

J. Lemaire, Massy, Cunningham, Corre admettent également comme probable l'existence d'un microorganisme pathogène du paludisme.

De 1866 à 1880 on annonce à plusieurs reprises que le parasite du paludisme a été découvert.

Salisbury décrit en 1866, comme agent du paludisme, de petites cellules végétales (palmelles) qu'il dit avoir trouvées constamment dans l'urine et dans la sueur des fébricitants de l'Ohio et du Mississipi.

En 1869 Balestra signale une algue trouvée dans les Marais Pontins comme étant la cause des accidents palustres.

Lanzi et Terrigi en 1876 arrivent à conclure que le paludisme est dû à une bactérie brunâtre et ils expliquent la mélanémie par la présence de ces bactéries dans les tissus.

En 1878 Eklund décrit sous le nom de *Limnophysalis hyalina* un microorganisme qui, souvent rencontré par lui sur les algues des plages fébrigènes, lui paraît être le parasite du paludisme.

En 1879, Klebs et Tommasi Crudeli décrivent un *Bacillus malariæ* qui pendant plusieurs années a été considéré par bon nombre d'observateurs, principalement en Italie et en Allemagne, comme l'agent pathogène du paludisme.

Les recherches de Klebs et Tommasi Crudeli ont porté sur l'air, l'eau et la terre des Marais-Pontins; les principales expériences ont été faites avec des liquides fertilisés à l'aide de la terre des marais. La terre prise dans les marais était exposée à l'air par une température de 30 à 40°, de manière à dessécher la surface en laissant la couche profonde humide, ce qui, comme on sait, est la condition la plus favorable au développement du miasme palustre; une petite quantité de cette terre était ensuite introduite dans un liquide de culture, et ce

British med. Journ., 1er déc. 1894). — W. Syndney Thayer et John Hewetson, Les fièvres palustres à Baltimore, Baltimore 1895. — E. di Mattei, Contrib. à l'étude de l'infection malarique expérim. chez l'homme et chez les animaux (*Archivio per le scienze mediche*, Torino, 1895).

liquide servait à ensemencer d'autres liquides qui étaient injectés dans le tissu conjonctif sous-cutané du lapin.

D'après Klebs et Tommasi Crudeli, le microbe du paludisme serait un bacille rencontré par eux dans l'air, dans l'eau et dans la terre des marais, dans les liquides de culture préparés comme nous venons de le dire et dans le sang des animaux inoculés.

Dans le sol des régions palustres, ce bacille se trouverait sous l'aspect de spores mobiles réfractant fortement la lumière, de forme ovalaire, le diamètre le plus grand de l'ovale étant de 0μ,95. Dans le corps des animaux inoculés ou dans les liquides de culture, le parasite se développerait sous l'aspect de longs filaments d'abord homogènes, puis segmentés transversalement, de manière à figurer des articles dans l'intérieur desquels se formeraient des spores.

Ce bacille facile à cultiver dans les solutions de gélatine et d'albumine, dans l'urine et les liquides de l'organisme, donnait lieu aux accidents caractéristiques du paludisme quand on l'injectait dans le tissu conjonctif sous-cutané des lapins.

En 1880, Tommasi Crudeli publiait (1) le résumé de nouvelles recherches sur le *Bacillus malariæ* entreprises par lui-même et par Perroncito, Ceci, Cuboni et Marchiafava, Valenti, Ferraresi, Piccirilli.

D'après ces recherches les spores du *Bacillus malariæ* se retrouvent dans le sang des lapins auxquels on inocule l'eau des marais (Ceci), dans le sang des malades atteints de fièvre palustre (Marchiafava, Perroncito, Ferraresi), dans le sang aspiré de la rate des fébricitants (Marchiafava, Ferraresi, Sciammana, Valenti et Piccirilli); la culture du sang extrait de la rate sur le vivant pendant les paroxysmes fébriles donne des bacilles identiques à ceux décrits et figurés par Klebs et Tommasi Crudeli; de même pour les cultures ensemencées avec des fragments de la pulpe splénique des personnes mortes de fièvres pernicieuses; les cultures faites avec la pulpe de la rate de personnes mortes d'autres maladies en pays non palustre, n'auraient donné au contraire que des résultats négatifs. (Cuboni.)

D'après Marchiafava et Ferraresi, le sang d'un malade atteint de fièvre intermittente examiné pendant la période de frisson contient toujours, et parfois en grande quantité, le *Bacillus malariæ* à sa période de développement complet; pendant l'acmé de la fièvre, les bacilles disparaissent du sang, et l'on ne trouve plus que des spores (2).

(1) Tommasi Crudeli, *The Practitioner*, nov. 1880, p. 321.

(2) On voit qu'en 1880 M. Marchiafava était un des défenseurs du *Bacillus malariæ*, plus tard il a admis l'existence d'un microcoque et enfin peu à peu il a été amené à reconnaître l'exactitude des descriptions que j'avais données dès 1880 de l'hématozoaire du paludisme. Cela n'a pas empêché M. Marchiafava de tâcher de se tailler une bonne part dans la découverte de ce parasite. Pour montrer ce que valaient ces revendications de M. Marchiafava il me suffira de rappeler qu'en 1884 après la publication de mon *Traité des fièvres palustres*, M. Marchiafava déclarait encore que tous les éléments parasitaires décrits par moi devaient être considérés comme

Depuis 1880, un seul travail favorable aux conclusions de Tommasi Crudeli et de Klebs a été publié par Schiavuzzi (1).

Le prétendu *Bacillus malariæ*, abandonné de tous, n'a plus qu'un intérêt historique comme les palmelles de Salisbury ; si j'ai insisté un peu sur son histoire, c'est que je voulais montrer quel était l'état de la question en 1880.

Les recherches entreprises en Algérie, dès la fin de 1878, me conduisirent à des résultats bien différents de ceux auxquels étaient arrivés les précédents observateurs ; en 1880, je décrivis un nouveau parasite appartenant à la classe des protozoaires, qui me paraissait devoir être considéré comme étant l'agent du paludisme. Depuis lors, je suis revenu à plusieurs reprises sur la description de ce parasite en la complétant sur quelques points et de nombreuses recherches confirmatives des miennes ont été publiées dans tous les pays où règnent les fièvres palustres.

L'hématozoaire du paludisme se présente sous des formes assez variées que l'on peut ramener aux quatre types suivants : 1° corps sphériques ; 2° flagella ; 3° corps en croissant ; 4° corps segmentés ou en rosace.

1° *Corps sphériques.* — Ces corps représentent la forme la plus commune des éléments parasitaires ; ils sont souvent animés de mouvements amiboïdes et quelques observateurs ont proposé de leur donner le nom de *corps amiboïdes*. Constitués par une substance hyaline, incolore, très transparente, ces éléments ont des dimensions variables ; les plus petits ont à peine 1 μ de diamètre, les plus gros ont un diamètre égal ou même un peu supérieur à celui des hématies.

Les contours sont indiqués par une ligne très fine. Les plus petits de ces éléments ne renferment qu'un ou deux grains de pigment ou même n'en renferment pas du tout ; ils se présentent alors sous l'aspect de petites taches claires sur les hématies. A mesure que ces éléments grossissent, le nombre des grains de pigment augmente : ces grains forment une couronne assez régulière, ou bien ils sont

des hématies dégénérées. Dans une lettre datée du 9 avril 1884, M. Marchiafava m'écrit :

« Pour nous, les seuls éléments pouvant être soupçonnés d'être des parasites sont des *corpuscules privés de pigment, analogues à des microcoques*, qui se trouvent souvent en grand nombre dans les globules rouges et qui sont seulement visibles sur les préparations du sang desséché et coloré par le bleu de méthylène.

» Nous croyons que les formes pigmentées que vous avez décrites ne sont autres que des globules rouges dégénérés et pigmentés. »

Au Congrès de Copenhague, en 1884, Marchiafava et Celli soutenaient encore, avec Tommasi Crudeli, que les éléments décrits par moi comme étant les parasites du paludisme, ne représentaient que des phases de régression des hématies.

Il est surprenant que quelques auteurs attribuent encore une part à M. Marchiafava dans la découverte de l'hématozoaire du paludisme.

(1) Schiavuzzi, *München. med. Woch.*, n° 24 et *Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, Breslau, 1888.

disposés d'une façon irrégulière et souvent ils sont animés d'un mouvement très vif. Ce mouvement n'a ni la constance, ni la régularité du mouvement brownien avec lequel il présente d'ailleurs une certaine analogie ; il diminue ou augmente de rapidité, il s'arrête parfois pour recommencer ensuite, sans que les conditions physiques de la préparation se soient modifiées.

Les mouvements amiboïdes des corps sphériques coïncident souvent avec l'agitation du pigment.

Les corps sphériques sont tantôt libres dans le sérum (*g*, *h*, *l*, *m*,),

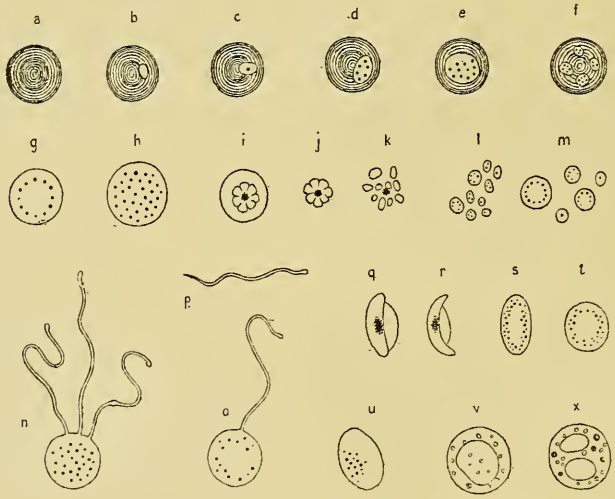

Fig. 6.

a, Hématie normale. — *b*, Hématie avec un corps sphérique de très petit volume, non pigmenté. — *c*, *d*, *e*, Hématies avec des corps sphériques pigmentés, petits et moyens. — *f*, Hématie avec quatre petits corps sphériques. — *g*, *h*, Corps sphériques libres ayant atteint leur développement complet. — *i*, Corps segmenté adhérent à une hématie. — *j*, Corps segmenté libre. — *k*, Les segments s'arrondissent et deviennent libres. — *l*, *m*, Petits corps sphériques libres. — *n*, Corps sphérique avec trois flagella. — *o*, Corps sphérique avec un flagellum. — *p*, Flagellum libre. — *q*, *r*, Corps en croissant. — *s*, Corps ovalaire. — *t*, Corps sphérique dérivé d'un corps en croissant. — *u*, Corps sphérique après le départ des flagella. — *v*, *x*, Leucocytes mélanifères.

tantôt accolés aux hématies (*b*, *c*, *d*, *e*,) ; sur une même hématie on trouve parfois deux, trois ou quatre de ces corps (*f*, fig. 6).

Ces parasites vivent évidemment aux dépens des hématies qui pâlissent de plus en plus à mesure que les éléments parasitaires augmentent de volume et qui finissent par disparaître.

Bon nombre d'auteurs admettent que les parasites sont endoglobulaires.

Il nous semble plus probable que les parasites s'accolent simplement aux hématies en les déprimant.

Ce qui rend cette supposition très vraisemblable, c'est que ces éléments parasitaires se trouvent souvent dans le sang à l'état

de liberté, et cela à toutes les périodes de leur développement.

Lorsqu'on examine attentivement un corps sphérique animé de mouvements amiboïdes, il arrive parfois qu'on voit ce corps se segmenter en trois ou quatre éléments semblables, mais de plus petit volume ; ces éléments se séparent ou bien se confondent de nouveau en un seul élément. Des espèces de boules sarcodiques se forment aussi quelquefois sur les bords.

Au bout d'un temps variable, mais qui dépasse rarement une demi-heure ou trois quarts d'heure, les mouvements amiboïdes s'arrêtent ainsi que les mouvements des grains de pigment, et les corps sphériques prennent leurs formes cadavériques ; les contours sont irréguliers, le pigment s'amasse sur certains points ; ces corps se distinguent encore facilement des leucocytes mélanifères par l'absence de noyau, ou du moins par l'absence de noyaux aussi faciles à mettre en évidence que les noyaux des leucocytes.

Il résulte des travaux de Grassi et Feletti, de Celli et Guarnieri, de Romanowsky, de Sacharof et de Mannaberg qu'on peut à l'aide de différents procédés de coloration déceler la présence d'un noyau dans l'intérieur des corps sphériques ; le noyau ne se colore pas par le bleu de méthylène ; sur les préparations colorées à l'aide de ce réactif le noyau des corps sphériques est représenté par une vacuole claire ; le noyau est en général excentrique, accolé à la paroi. A l'intérieur du noyau on réussit parfois à colorer des granulations ou nucléoles.

2° *Flagella*. — Lorsqu'on examine avec soin une préparation de sang dans laquelle se trouvent à l'état libre des corps sphériques de moyen volume, il arrive assez souvent qu'on distingue sur les bords de ces éléments des filaments mobiles ou flagella qui s'agitent avec une grande vivacité et qui impriment aux hématies voisines des mouvements très variés ; les hématies sont déprimées, pliées, refoulées et toujours elles reprennent leur forme dès que les flagella s'en éloignent. Ces mouvements sont comparables à ceux d'anguillules qui, fixées par leur extrémité caudale, tenteraient de se dégager.

Les flagella sont si fins, si transparents que, malgré leur longueur, très grande pour des microbes (trois ou quatre fois le diamètre des hématies), il est presque impossible de les voir quand ils sont au repos.

Les flagella sortent des corps sphériques ; on assiste quelquefois à cette excapsulation.

Le nombre des flagella qui adhèrent à un même corps sphérique est variable ; quelquefois on ne distingue qu'un de ces éléments (*o*, fig. 6), d'autres fois on en distingue deux, trois ou quatre (*n*, fig. 6) ; les mouvements de chaque flagellum sont indépendants.

Lorsque les flagella sont au nombre de trois ou quatre, ils se pelo-

tonnent parfois de telle sorte qu'il devient très difficile de dire quel est leur nombre et quelles sont leurs dimensions.

Les mouvements des flagella peuvent être constatés dans le sang immédiatement après sa sortie des vaisseaux, surtout lorsque la température du laboratoire est très chaude : en général il est beaucoup plus facile de faire cette observation au bout de quinze à vingt minutes. Peut-être les mouvements s'arrêtent-ils sous l'influence du refroidissement que subit le sang à sa sortie des vaisseaux.

L'extrémité libre des flagella présente souvent un petit renflement piriforme, visible seulement lorsque cette extrémité très mobile se trouve exactement au point. Outre ces renflements terminaux, on constate quelquefois de petits renflements qui semblent se déplacer le long des flagella.

Tantôt les flagella sont disposés d'une façon symétrique, tantôt ils sont groupés sur un même point du corps sphérique.

Lorsqu'on observe un corps sphérique muni de flagella, tel que le corps *n* de la figure 6, on a de la peine à se défendre de cette idée qu'on est en présence d'un animalcule muni de pseudopodes ; d'autant plus que les flagella impriment souvent au corps sphérique des mouvements plus ou moins étendus ; il s'agit d'ordinaire d'un mouvement oscillatoire sur place, mais parfois, surtout si la couche de sang est un peu épaisse, le corps sphérique subit un véritable mouvement de translation.

Le nombre variable des flagella, leur disposition irrégulière, sont peu en rapport avec l'idée d'un parasite muni de pseudopodes, mais ce qui doit surtout faire écarter cette idée, c'est qu'à un moment donné les flagella se détachent des corps sphériques et circulent au milieu des hématies ; les flagella devenus libres sont difficiles à suivre ; au lieu de se mouvoir sur place, comme lorsqu'ils adhéraient aux corps sphériques, ils se déplacent rapidement dans le champ du microscope ; on manque ainsi du point de repère que fournit le corps sphérique pigmenté. Il est évident que chaque flagellum vit à ce moment d'une vie indépendante.

Après que les flagella se sont détachés, les corps pigmentés auxquels ils adhéraient se déforment et restent immobiles, les grains de pigment s'accumulent sur un ou plusieurs points.

3° *Corps en croissant.* — Ces éléments généralement incurvés, comme leur nom l'indique, sont cylindriques, plus ou moins effilés à leurs extrémités ; ils mesurent 8 à 9 μ de long, sur 2 à 3 μ de large à la partie moyenne. Les contours sont marqués dans le sang frais par une seule ligne, mais il est facile de constater un double contour sur certaines préparations qui ont subi l'action de l'acide osmique ou de réactifs colorants, d'où l'on peut conclure à l'existence d'une membrane d'enveloppe.

Vers la partie moyenne de chaque croissant, se montre une tache

noirâtre formée par des grains de pigment plus ou moins agglomérés, quelquefois disposés en ovale.

Une ligne très fine, qui réunit fréquemment les extrémités du croissant, est considérée par la plupart des observateurs comme un reste de l'hématie dans laquelle s'est développé le parasite (*q*, *r*, fig. 6).

Dans certains cas, à côté des croissants bien formés, on trouve des croissants en voie de formation et l'on constate une série de formes intermédiaires entre les hématies renfemant de petits corps sphériques et les croissants arrivés à leur développement complet.

Les corps sphériques qui donnent naissance aux croissants se confondent à leur première phase de développement avec les plus petits des corps amiboïdes, mais bientôt ils s'en distinguent par plusieurs caractères : on ne les trouve plus à l'état de liberté dans le sang, ils adhèrent aux hématies ou bien ils y sont inclus, leurs contours sont plus marqués que ceux des éléments amiboïdes, le pigment est souvent réuni en un seul grain assez gros, enfin ils ne sont pas doués de mouvements amiboïdes.

Le parasite, en grandissant dans l'hématie, se moule sur la circonférence de celle-ci, si bien que le bord extérieur d'un corps en croissant décrit souvent une courbe superposable au contour d'une hématie ; le même fait s'observe pour les hématozoaires des oiseaux, qui se développent dans les hématies entre la paroi externe de l'hématie et le noyau, sans produire d'abord aucune déformation de l'hématie. Les hématies de l'homme n'ont pas de noyau, mais elles sont fortement aplaties vers la partie centrale et probablement plus résistantes à ce niveau.

Plusieurs observateurs ont décrit un noyau dans les corps en croissant ; je n'ai pas réussi à vérifier ce fait ; on comprend qu'il soit difficile de voir un noyau qui paraît se trouver au centre des granulations pigmentaires.

Lorsqu'on examine à plusieurs reprises les mêmes corps en croissant dans le sang frais, on constate souvent que ces éléments se transforment au bout de quinze à vingt minutes en corps ovalaires d'abord, puis en corps sphériques (*s*, *t*, fig. 6) ; j'ai même vu un de ces corps sphériques reprendre, au bout d'une demi-heure, la forme en croissant.

Quelquefois les grains pigmentés se mettent en mouvement, et des flagella apparaissent sur les bords des corps sphériques dérivés des croissants.

Ces transformations des croissants ne s'observent pas toujours, et quand elles se produisent, c'est avec une lenteur très grande qui ne permet pas de les attribuer à des mouvements amiboïdes.

A l'état naissant et à leur phase terminale les croissants se confondent en somme avec les corps amiboïdes ; de petits éléments

sphériques, qu'il est impossible de distinguer les uns des autres, donnent naissance à ces deux formes parasitaires, et la plus grande analogie existe entre les corps sphériques à flagella qui dérivent des uns et des autres. Les corps sphériques dérivés des croissants ont seulement un contour plus marqué (double contour quand on emploie certains modes de préparation), et ils ne sont pas doués de mouvements amiboïdes; les flagella ont dans les deux cas le même aspect.

4° *Corps en rosace ou segmentés.* — Les corps segmentés ou en rosace paraissent représenter, sinon le mode unique de reproduction, du moins un des principaux modes de reproduction de l'hématozoaire du paludisme. Les bords d'un corps sphérique libre ou adhérent à une hématie présentent des dentelures légères, peu profondes, c'est le premier degré de la segmentation; en même temps les grains de pigment qui étaient disséminés dans cet élément se réunissent au centre en un seul amas (*i*, *j*, fig. 6). Bientôt les dentelures deviennent plus profondes, la segmentation s'achève, le corps sphérique est divisé d'une façon régulière en une série de segments, ce qui lui donne l'aspect qui a été désigné sous le nom de corps en rosace ou en marguerite. Les segments s'arrondissent et se séparent les uns des autres, si bien que le corps segmenté se décompose en fin de compte en une série de petits corps sphériques qui deviennent libres (*k*, *l*,). Les corps segmentés s'observent surtout à la première période des accès de fièvre.

On trouve enfin dans le sang palustre des corps hyalins, irréguliers, pigmentés (*u*, fig. 6), qui sont des formes cadavériques des parasites décrits plus haut et des leucocytes mélanifères qui se distinguent de ces derniers éléments par la présence d'un ou de plusieurs noyaux faciles à colorer par le carmin ou le bleu de méthylène (*v*, *x*, fig. 6).

Sur 432 cas dans lesquels j'ai constaté en Algérie la présence des parasites, j'ai noté :

Corps sphériques seuls	266 fois.
Corps en croissant seuls	43 —
Corps sphériques et corps en croissant	31 —
Corps sphériques et flagella	59 —
Corps sphériques, corps en croissant et flagella	33 —

Les corps sphériques seuls ou associés aux autres éléments ont donc été observés 389 fois sur 432 cas.

Les corps en croissant seuls ou associés aux autres formes, 107 fois.

Les flagella ont été rencontrés chez 92 malades.

Il était intéressant de savoir si les parasites se montraient plus ou moins nombreux dans le sang, avant, pendant ou après les accès.

Sur 79 examens faits peu de temps avant des accès, j'ai observé les parasites 79 fois.

Sur 286 examens faits pendant des accès, je les ai observés 273 fois.

Sur 164 examens faits quelques heures après un accès de fièvre, je les ai observés 141 fois.

C'est donc un peu avant les accès ou bien au début des accès que l'examen du sang doit être fait.

Chez certains malades et en particulier chez certains cachectiques qui paraissent avoir acquis une tolérance très grande pour les parasites, ceux-ci se trouvent non seulement pendant toute la durée des paroxysmes, mais aussi dans l'intervalle des accès, et certaines formes (corps en croissant) ne disparaissent que lentement, alors même que le malade est soumis à la médication quinique.

Depuis que j'ai quitté l'Algérie, j'ai eu l'occasion d'examiner un certain nombre de soldats revenant des colonies et de passage ou en congé à Paris. Ces hommes venaient d'Algérie, de Tunisie, du Tonkin, de Cochinchine, du Sénégal, de Madagascar. Toutes les fois que j'ai pu faire l'examen du sang dans de bonnes conditions, c'est-à-dire au début d'un accès, j'ai trouvé des éléments parasitaires, et les éléments étaient les mêmes quel que fût le pays d'origine de la fièvre. J'ai pu également constater la présence de l'hématozoaire du paludisme dans du sang desséché qui m'a été envoyé de différents pays, notamment des Indes, du Brésil et de l'île Maurice.

Le parasite que j'ai décrit dès 1880 comme étant l'agent pathogène du paludisme a été retrouvé aujourd'hui par un grand nombre d'observateurs : E. Richard, Soulié, Vincent, Arnaud, en Algérie et en Tunisie; Sternberg, Councilman, W. Osler, James, Thayer et Hewetson en Amérique; Marchiafava, Celli, Golgi, Guarnieri, Pietro Canalis, Grassi, Feletti, Antolisei, Angelini, Terni, Giardina, Bignami, Bastianelli en Italie; Vandyke Carter et Evans aux Indes; Metchnikoff, Sacharof, Khenzinsky, Romanowsky en Russie; Paltauf, Kahler, Bamberger, Hochsinger en Autriche; Plehn et Quincke en Allemagne; Babès et Gheorgiu en Roumanie; Enrique Morado et T. Coronado à Cuba; Canton à Buenos-Ayres; A. Matienzo au Mexique; Fajardo à Rio de Janeiro; Van der Scheer à Batavia.

Tous ces observateurs ont vérifié l'existence dans le sang des malades atteints de paludisme, des éléments parasitaires décrits ci-dessus; tous admettent que ces parasites sont la cause du paludisme, mais quelques divergences existent au sujet de l'interprétation des faits et en particulier au sujet des rapports qui existent entre les différentes formes des parasites.

f. **Faut-il admettre l'existence de plusieurs hématozoaires du paludisme ou d'un seul hématozoaire polymorphe?** — Golgi a signalé des différences entre les parasites de la tierce et de la quarte; il a décrit ensuite avec Pietro Canalis une troisième variété de parasites donnant lieu aux fièvres irrégulières, variété caractérisée par les corps en croissant. Gualdi, Antolisei et Angelini, Thayer

et Hewetson ont publié des travaux favorables à cette opinion.

Sous le titre de fièvres irrégulières, Golgi et P. Canalis comprenaient : les fièvres intermittentes à accès subintrants, les intermittentes irrégulières à longs intervalles d'apyrexie, la cachexie palustre.

Dans ses dernières publications, Golgi admet que les parasites des tierces, des quartes et des fièvres irrégulières peuvent se transformer l'un dans l'autre, qu'il s'agit par conséquent de simples variétés d'un seul et même parasite, mais la thèse de la pluralité des hématozoaires du paludisme a été reprise par d'autres observateurs.

Grassi et Feletti ont décrit cinq espèces d'hématozoaires du paludisme : hématozoaires de la tierce et de la quarte, hématozoaires produisant des fièvres pernicieuses (deux espèces), hématozoaire caractérisé par la forme en croissant donnant naissance aux quotidiennes, aux subcontinues et aux intermittentes à longs intervalles d'apyrexie (1).

Marchiafava et Bignami divisent les fièvres palustres en deux grands groupes : 1° fièvres qui prédominent en hiver et au printemps (quartes, tierces légères); 2° fièvres graves ou estivo-automnales comprenant les quotidiennes, les tierces graves, la plupart des subcontinues et des accès pernicieux. Les croissants seraient une des formes des parasites de ces dernières fièvres (2).

Les fièvres d'hiver sont toujours dans nos climats, voire même en Algérie et en Italie, des fièvres de rechute, il est donc difficile de comprendre comment on peut les attribuer à d'autres parasites qu'à ceux qui ont déterminé la première atteinte en été ou en automne; l'attribution des tierces légères à d'autres parasites que les tierces graves semble aussi peu défendable.

Mannaberg, en Autriche-Hongrie, a constaté 27 fois sur 30 la présence des croissants dans les fièvres pernicieuses (3).

Les auteurs qui croient à l'existence de plusieurs espèces d'hématozoaires du paludisme ne s'entendent, comme on voit, ni sur le nombre de ces espèces, ni sur leurs caractères, ni sur les rapports existant avec les types fébriles, il est cependant un point sur lequel ils s'accordent, c'est que *les corps en croissant appartiennent à une autre espèce que les corps amiboïdes.*

Quelle est la valeur des arguments fournis à l'appui de cette thèse?

Remarquons d'abord que nos connaissances sur l'espèce d'hématozoaires caractérisée par les corps en croissant se bornent à peu près aux croissants eux-mêmes; Grassi reconnaît que les croissants dérivent de petits éléments qui ne diffèrent pas sensiblement des formes très jeunes des autres espèces; quant au mode de reproduction

(1) Grassi et Feletti, *Accad. di scienze naturali in Catania*, t. V, série 4, 1892.

(2) Marchiafava et Bignami, Sur les fièvres malariques estivo-automnales. Rome, 1892.

(3) Mannaberg, *Onzième Congrès de médecine interne.* Leipzig, 1892.

il n'est pas connu ; ajoutons que les croissants se trouvent souvent dans le sang en même temps que les corps amiboïdes attribués à d'autres espèces et que, chez un même malade, on peut constater, lors d'une première atteinte de fièvre, des corps amiboïdes, et lors d'une rechute, des corps en croissant.

Les croissants, a-t-on dit, ne se rencontrent que dans certaines formes cliniques du paludisme ; c'est même là le principal argument qu'ont fait valoir les partisans de la pluralité des hématozoaires du paludisme.

Mais quand il s'agit de spécifier les formes cliniques qui relèvent des corps en croissant, les divergences sont nombreuses. Marchiafava et Bignami attribuent aux parasites en question les tierces estivo-automnales et la plupart des continues et des accès pernicieux, tandis que, d'après Grassi et Feletti, toutes les tierces et la plupart des pernicieuses sont produites par des hémamibes qui n'ont rien de commun avec les croissants. Pour Marchiafava et Bignami, il y a moins de différences entre les parasites de la tierce d'hiver et de printemps et ceux de la quarte, qu'entre les parasites des tierces d'hiver et de printemps et des tierces estivo-automnales, ce qui s'accorde mal avec les opinions émises par Golgi, P. Canalis et d'autres observateurs.

Un grand nombre de faits démontrent que les croissants peuvent exister dans des fièvres régulières : quotidiennes, tierces ou quartes, aussi bien que dans les intermittentes irrégulières, dans les continues et dans les pernicieuses.

Cent trente-six malades, dans le sang desquels j'ai constaté la présence des croissants, se répartissent ainsi qu'il suit au point de vue clinique :

Quotidiennes	47
Tierces	13
Quartes	2
Intermittentes irrégulières	2
Intermittentes de type indéterminé [1]	42
Continues	10
Accidents pernicieux	13
Cachexie sans fièvre	7
	136

Le chiffre des quartes qui figurent à ce tableau est très faible, mais il faut dire qu'en Algérie j'ai recueilli seulement 7 observations de quartes contre 223 de quotidiennes et 81 de tierces.

Les croissants s'observent souvent chez les malades atteints d'accidents pernicieux ; je les ai notés 13 fois sur 18, soit dans 72 p. 100

(1) Presque toujours le type de la fièvre n'a pas pu être déterminé parce que la quinine a été administrée après le premier accès de fièvre.

des cas; mais on ne saurait en conclure qu'ils sont la cause des accidents pernicieux.

En effet : 1° la présence de ces éléments n'est pas constante dans les fièvres pernicieuses; 2° on les trouve fréquemment chez des malades qui n'ont jamais eu d'accidents pernicieux, malgré de nombreuses rechutes. Sept malades sont notés dans ma statistique comme cachectiques sans fièvre pendant la durée du séjour à l'hôpital.

Depuis le début de mes recherches, j'ai été frappé de ce fait que les croissants se rencontrent surtout chez les cachectiques, la cachexie pouvant d'ailleurs se produire lentement, à la suite d'une série de rechutes de fièvre, ou rapidement, à la suite de quelques accès graves (cachexie aiguë).

Cette relation a été confirmée par les travaux de Councilman, de W. Osler et de James.

J'ai constaté la présence des croissants 120 fois dans les six derniers mois de l'année et 16 fois seulement dans les six premiers. Les mois les plus chargés sont : novembre, octobre et décembre.

En Algérie on reste quelquefois pendant plusieurs mois sans observer les croissants; lorsqu'arrive le mois d'octobre, les cas dans lesquels on note leur présence se multiplient tout à coup (1).

On comprend que Marchiafava et Bignami aient été amenés à établir un rapport entre les croissants et les fièvres estivo-automnales, mais en examinant les choses de plus près, on arrive à cette conclusion que l'influence saisonnière n'est qu'apparente.

Si l'on demande aux malades dans le sang desquels on trouve des croissants aux mois d'octobre, de novembre ou de décembre, quand ils ont eu la première atteinte de fièvre, on apprend que c'est de juin à octobre (je parle de l'Algérie), c'est-à-dire qu'en remontant à l'époque de l'invasion, les cas se répartissent sur toute la saison endémo-épidémique.

Tous ceux qui ont exercé en Algérie savent que c'est aux mois d'octobre, de novembre et de décembre qu'on observe surtout la cachexie palustre, chez les malades affaiblis par des rechutes successives de fièvre et par la persistance des chaleurs; c'est la fréquence de la cachexie à cette époque de l'année qui me paraît expliquer la fréquence des corps en croissant. A partir du mois de décembre, grâce à l'abaissement de la température, l'état des malades s'améliore.

En somme, les croissants ne sont pas particuliers à telle ou telle forme ; on peut dire seulement qu'ils se rencontrent fréquemment chez les cachectiques, et par suite dans les fièvres graves d'automne qui se produisent souvent chez les cachectiques ; leur présence est beaucoup plus rare dans les continues du début de la période endémo-épidémique qui sont souvent des fièvres de première invasion.

(1) Arnaud, *Soc. de biol.*, 2 avril 1892.

Plusieurs observateurs, en tête desquels il faut citer : Gualdi, Antolisei, et Angelini, ont essayé de démontrer expérimentalement que les corps en croissant produisaient toujours certaines variétés de fièvres. Quelques-uns des résultats fournis par les injections, à des individus indemnes de paludisme, de sang renfermant des corps amiboïdes ou des croissants, sont très peu favorables à la doctrine de la pluralité des parasites du paludisme. C'est ainsi que l'injection du sang de quarte a donné lieu dans un cas à une fièvre continue d'abord, puis irrégulière; lors d'une rechute, on signale l'apparition de corps en croissant (1).

Di Mattei et Calandruccio, plus heureux, auraient toujours réussi à reproduire, chez les individus inoculés, le type de la fièvre du malade ayant fourni le sang (2).

L'unité du paludisme au point de vue clinique et anatomo-pathologique paraît évidente, et *a priori* on pouvait dire que, bien probablement, les accidents palustres étaient dus à un seul et même parasite. Assurément la gravité des formes varie beaucoup suivant les pays, la répartition des types est différente, mais partout, sur les rives du Danube et sur les côtes de la Hollande, comme en Algérie, au Mexique ou aux Indes, les fièvres palustres, les fièvres à quinquina, forment une entité morbide parfaitement caractérisée. Dans tous les pays palustres on retrouve aussi l'hématozoaire sous ses différentes formes; les corps en croissant ont été vus à côté des corps amiboïdes en Algérie, en Tunisie, en Italie, en Russie, en Autriche-Hongrie, en Allemagne, aux États-Unis, au Mexique, à Cuba, aux Indes, je les ai retrouvés dans le sang des malades qui avaient contracté la fièvre à Madagascar, à la Guyane, au Tonkin, au Sénégal et sur un grand nombre d'autres points du globe.

Les fièvres palustres changent souvent de type chez un même malade ; les continues se transforment en quotidiennes ou en tierces, les types quotidien, tierce ou quarte peuvent alterner, et les accidents pernicieux peuvent compliquer toutes ces fièvres ; s'il existait plusieurs parasites du paludisme, il faudrait donc admettre que ces parasites coexistent sur tous les points du globe où règne le paludisme et que le plus souvent ils donnent naissance à des infections mixtes.

L'existence d'un parasite unique, mais polymorphe qui semble ressortir des enseignements de la clinique, s'accorde très bien avec les notions que nous possédons sur les parasites voisins de l'hématozoaire du paludisme.

La plupart des observateurs classent cet hématozoaire parmi les sporozoaires ; or, on sait que le polymorphisme est commun dans l'histoire de ces êtres ; on trouve chez différents animaux, notamment

(1) Gualdi et Antolisei, *Riforma medica*, nov. 1889.

(2) Grassi et Feletti, *op. cit.* — E. di Mattei, Contribution à l'étude de l'infection malarique expérimentale. Turin, 1895.

chez les oiseaux, des hématozoaires qui ont une grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme et qui, comme lui, se présentent sous différents aspects.

Si le parasite est unique, quelle est la relation qui existe entre les différentes formes décrites ci-dessus ?

Les corpuscules hyalins, non encore pigmentés, qui forment de petites taches claires sur les hématies, représentent la forme embryonnaire du parasite ; peu à peu ces corps s'accroissent et leur volume finit par égaler ou même dépasser un peu celui des hématies ; en même temps le nombre des grains de pigment augmente ; ces éléments qui sont doués de mouvements amiboïdes vivent à l'état de liberté dans le sérum du sang ou adhèrent aux hématies aux dépens desquelles ils se nourrissent et qui leur fournissent le pigment. Les flagella se développent à l'intérieur des corps sphériques et, à un moment donné, ils deviennent libres.

Les corps segmentés représentent une des formes de reproduction des corps sphériques.

L'interprétation des croissants est plus obscure, mais la relation de ces éléments avec les corps sphériques et avec les flagella ne paraît pas douteuse.

Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet.

Bastianelli et Bignami ont décrit ces éléments comme des formes stériles, dégénérées, d'une hémamibe (1).

Pour T. Coronado, ce sont des kystes vides, affaissés, après sortie des flagella (2).

D'après Mannaberg (3), chaque corps en croissant est formé par la conjugaison ou syzygie de deux petits éléments amiboïdes qui s'enkystent pendant cette phase de leur existence (3).

A l'appui de cette thèse, Mannaberg invoque l'existence d'une enveloppe kystique qui paraît démontrée en effet, celle d'une cloison transversale à la partie moyenne des croissants, la disposition des granulations pigmentaires en deux groupes, enfin la segmentation des croissants qui, d'après lui, se ferait souvent par le milieu.

Il me paraît évident que les corps en croissant ne sont pas des kystes vides, affaissés après sortie des flagella. On peut examiner longtemps des corps sphériques d'où se sont échappés des flagella, sans leur voir prendre la forme en croissant ; on peut voir, au contraire, des croissants se transformer en corps sphériques d'où s'échappent des flagella ; enfin nous avons vu plus haut qu'on pouvait quelquefois suivre les phases successives du développement des croissants dans les hématies.

La transformation des croissants en corps sphériques pouvant

(1) Bastianelli et Bignami, *Riforma medica*, 1890.
(2) T. Coronado, *Centralbl. f. Bakt.*, 1892, p. 205.
(3) Mannaberg, *Onzième Congrès de méd. int.*, 1892.

donner des flagella, leur persistance très grande dans le sang de certains malades et les accidents qu'ils occasionnent ne s'accordent pas avec l'opinion qui voudrait faire de ces éléments des formes stériles et dégénérées du parasite du paludisme. On ne trouve souvent que des corps en croissant dans le sang de malades qui ont des accidents palustres très bien caractérisés et ces éléments se rencontrent avec une fréquence remarquable dans les formes les plus graves du paludisme, dans les accès pernicieux. Tant que les croissants persistent dans le sang d'un malade, on peut dire qu'une rechute de fièvre est imminente.

L'existence d'une membrane d'enveloppe qui paraît indiscutable ne prouve nullement que deux éléments parasitaires soient réunis dans chaque corps en croissant ; je n'ai réussi à constater ni la cloison transversale dont parle Mannaberg, ni la disposition spéciale du pigment qu'il décrit, ni la segmentation des corps en croissant par le milieu.

Les petits corps sphériques à contours nets qui paraissent être l'origine des croissants, ne sont pas en général réunis au nombre de deux dans une même hématie ; le plus souvent chaque hématie n'en renferme qu'un. Le fait que les croissants se transforment en corps ovalaires et en corps sphériques, fait facile à constater et parfaitement établi, est aussi en désaccord avec l'opinion de Mannaberg ; si chaque croissant se composait de deux éléments associés avec une cloison intermédiaire, comment ces éléments pourraient-ils se fondre en un seul élément sphérique ?

Si je conteste qu'il y ait, dans chaque corps en croissant, réunion de deux éléments parasitaires, j'admets volontiers avec Mannaberg que les croissants représentent des formes enkystées de l'hématozoaire du paludisme. Ce parasite se trouverait dans le sang sous deux formes principales :

1° Corps amiboïdes de différents volumes, libres dans le sérum ou accolés aux hématies ;

2° Corps enkystés dans les hématies, présentant d'abord la forme sphérique, puis la forme en croissant. Nous avons vu plus haut que l'enkystement des éléments parasitaires dans les hématies expliquait bien cette forme singulière en croissant ; l'existence d'une membrane kystique semble d'ailleurs indiscutable.

Les modifications de l'hématozoaire du paludisme se comprennent d'autant mieux que ce parasite vit dans un milieu dont la composition est variable ; le sang d'un cachectique est très différent, au point de vue du nombre et de la résistance des hématies, de la composition du sérum et de l'activité des leucocytes, du sang d'un malade qui, arrivé récemment dans les pays palustres, est atteint de fièvre pour la première fois ; nous avons vu que les croissants se rencontraient presque toujours chez des malades cachectiques ou du moins fortement anémiés ; il me semble facile de comprendre

que, dans ce cas, l'hématozoaire puisse évoluer autrement que chez des malades dont le sang n'a pas encore subi d'altérations profondes ; sa présence sous forme de corps amiboïdes dans le sang de ces derniers malades provoque une vive réaction et les parasites qui deviennent la proie des leucocytes ou qui sont détruits par la quinine, n'ont pas le temps de s'enkyster ; au contraire, chez l'individu cachectique, les parasites se développent sans rencontrer les mêmes obstacles, le sang appauvri se laisse envahir plus facilement et les parasites s'enkystent.

A la vérité, on rencontre quelquefois les croissants chez des malades qui disent avoir la fièvre depuis peu de jours, mais il ne faut pas confondre l'invasion de la fièvre avec le moment de l'infection ; le paludisme a souvent une période de latence plus ou moins longue, et il est très probable que, chez les malades en question, les parasites existaient déjà depuis quelque temps dans le sang, lorsque la fièvre a éclaté.

Marchiafava et Bignami font remarquer, dans leur travail sur les fièvres estivo-automnales, que les croissants s'observent souvent chez des malades qui n'ont pas été soumis à la médication quinique ; j'ai constaté le même fait, notamment chez les malades atteints de fièvre de première invasion dont le sang renfermait des croissants ; ces malades n'avaient pas pris de quinine ou en avaient pris à très petite dose. L'administration de la quinine arrête l'évolution des parasites et empêche les corps amiboïdes de s'enkyster ; par contre, les parasites arrivés à l'état de corps en croissant résistent beaucoup mieux à la quinine qu'à l'état de corps amiboïdes. Ce fait, qui a été vérifié par un grand nombre d'observateurs, est bien en rapport avec l'idée d'un enkystement ; on comprend que les éléments parasitaires enkystés soient protégés par leur enveloppe contre l'action de la quinine, beaucoup mieux qu'à l'état amiboïde.

Les parasites enkystés (croissants) peuvent rester pendant assez longtemps latents ; ils peuvent aussi reprendre tout à coup leur activité, on les voit alors se transformer en corps sphériques et donner naissance à des flagella, comme les corps amiboïdes.

En résumé, je crois que le parasite du paludisme se développe d'abord dans le sang sous la forme de petits corps amiboïdes qui vivent à l'état libre ou qui adhèrent aux hématies ; en général le développement de ces éléments provoque une réaction vive, on est obligé d'intervenir et de donner la quinine ; dans ces conditions, l'hématozoaire n'arrive pas à sa phase d'enkystement ; au contraire, chez les cachectiques, l'économie, habituée à la présence des parasites, réagit peu, l'hématozoaire peut parcourir toutes ses phases, pénétrer dans les hématies et s'enkyster, d'autant plus que, le malade n'ayant pas d'accès violents, on tarde beaucoup plus à lui faire prendre de la quinine.

g. **Hématozoaires analogues à l'hématozoaire du paludisme chez les animaux.** — On observe, chez bon nombre d'animaux, des hématozoaires dont quelques espèces ont une grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme.

Gaule et Ray Lankester ont décrit un hématozoaire de la grenouille (*Rana esculenta*) qui se rencontre dans les hématies sous la forme d'un corps allongé, à côté du noyau, ou bien à l'état libre dans le plasma ; le parasite présente dans ce dernier cas des mouvements très vifs (*Drepanidium ranarum*).

Dans le sang des lézards (*Lacerta viridis*, *Lacerta agilis*) on trouve fréquemment des hématozoaires inclus dans les hématies ou bien à l'état libre ; le parasite a l'aspect d'un vermicule dont les extrémités sont effilées et qui mesure de 10 à 15 μ de long ; l'hémocytozoon du lézard est animé parfois d'un mouvement rudimentaire consistant en une flexion dans le sens de la courbure normale suivie d'un redressement brusque. (Danilewsky et Chalachnikow.)

Le sang de la tortue des marais renferme souvent aussi des parasites libres ou inclus dans les hématies. Ces parasites qui ont été décrits pour la première fois par Danilewsky en 1884, se présentent d'abord sous l'aspect de petites taches claires, arrondies ou oblongues, à côté du noyau de l'hématie, puis sous la forme d'un vermicule cylindrique effilé à ses extrémités qui, arrivé à son développement complet, devient mobile et s'échappe de l'hématie.

Certains hématozoaires des oiseaux, décrits par Danilewsky, se rapprochent des hématozoaires du paludisme à ce point que quelques observateurs, parmi lesquels Danilewsky, Grassi et Feletti admettent qu'il y a identité.

Ces hématozoaires ont été trouvés dans le sang d'un grand nombre d'oiseaux : geai, hibou, chouette, pigeon, corneille, tourterelle, alouette, moineau, pinson, etc., j'ai pu les étudier pour ma part dans le sang du geai, de l'alouette, du pinson et du pigeon.

Ces parasites se rencontrent le plus souvent à l'état d'inclusion dans les hématies. L'hématozoaire, à son premier degré de développement, forme dans les hématies, qui ont conservé d'ailleurs leur aspect normal, de petites taches claires, arrondies ou allongées. Une même hématie peut renfermer deux ou trois de ces éléments. Les grains de pigment, au nombre d'un ou deux seulement dans les plus petits éléments parasitaires, ne tardent pas à se multiplier.

L'hématozoaire, en se développant, déforme plus ou moins l'hématie qui le renferme et refoule le noyau. Souvent l'hématozoaire prend une forme allongée ; il a alors l'aspect d'un vermicule, arrondi ou effilé à ses extrémités, dont le grand axe est souvent parallèle au grand axe de l'hématie. Chez l'alouette, j'ai constaté quelquefois la disparition du noyau de l'hématie malade, mais en général c'est le noyau qui résiste le plus longtemps et on le retrouve souvent à côté

de l'hématozoaire, alors que le reste de l'hématie a disparu (*i*, *j*, *k*, fig. 7). Arrivé à son complet développement, l'hématozoaire devient libre et prend une forme ovalaire ou sphérique; en même temps apparaissent fréquemment des mouvements qui font défaut pendant la période endoglobulaire : les grains pigmentés s'agitent, le corps

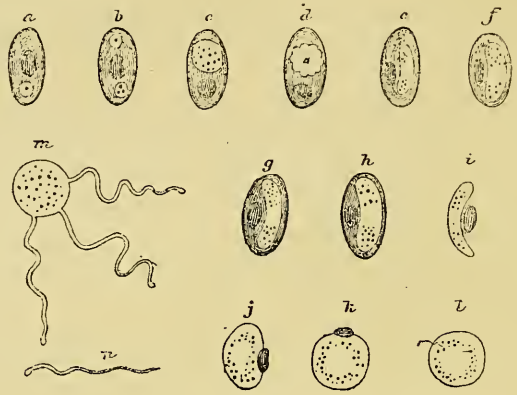

Fig. 7. — Hématozoaires de l'alouette.

a, *b*, *c*, Hématies avec de petits corps sphériques pigmentés. — *d*, Hématie renfermant un corps sphérique en voie de segmentation. — *e*, *f*, *g*, *h*, Hématies avec des corps cylindriques à différents degrés de développement. — *i*, Corps cylindrique devenu libre avec le noyau de l'hématie qui le renfermait. — *j*, *k*, Corps cylindriques se transformant en corps sphériques, on voit encore à côté le noyau des hématies qui renfermaient ces corps. — *l*, Corps sphérique libre entièrement développé. — *m*, Corps sphérique avec trois flagella. — *n*, Flagellum libre.

sphérique présente un mouvement oscillatoire rapide et des flagella se montrent sur les bords (*m*, fig. 7). Ces flagella dont j'ai constaté la présence dans le sang de l'alouette, du pinson et du pigeon, ont une grande analogie avec les flagella de l'hématozoaire du paludisme; au bout de quelques minutes ils se détachent et deviennent libres.

Danilewsky a signalé la présence de corps en rosace dans le sang de certains oiseaux; je n'ai observé ces éléments que très rarement dans le sang des oiseaux (*d*, fig. 7).

L'analogie de ces hématozoaires des oiseaux avec l'hématozoaire du paludisme est frappante, mais cette analogie n'implique pas l'identité.

Au point de vue morphologique on peut relever des différences, mais ce qui sépare surtout ces parasites, c'est que l'action pathogène et fébrigène des hématozoaires des oiseaux n'est pas démontrée.

Les hématozoaires décrits ci-dessus s'observent chez des oiseaux provenant de régions non palustres ; je dois dire cependant que je n'ai pas réussi à les trouver chez les pigeons d'origine française, tandis que je les ai rencontrés assez souvent chez les pigeons d'origine italienne.

Ces hématozoaires ne donnent lieu, en général, chez les animaux qui en sont porteurs, à aucun trouble apparent, mais ce n'est pas là une règle absolue. Danilewsky a constaté que les animaux dans le sang desquels on trouve des corps segmentés sont souvent malades.

Lorsque les hématozoaires existent en grand nombre dans le sang de l'alouette et du pinson, il n'est pas très rare de voir ces animaux mourir, alors même que le sang ne renferme pas de corps segmentés.

Si les hématozoaires des oiseaux étaient identiques à ceux du paludisme, on devrait réussir à inoculer ces derniers parasites à des oiseaux, en leur injectant du sang palustre, or jusqu'ici cette expérience n'a donné que des résultats négatifs. En 1889 et 1890 j'ai injecté à plusieurs reprises dans les vaisseaux du geai, du sang palustre renfermant des éléments parasitaires caractéristiques, notamment des corps sphériques à leurs divers degrés de développement ; le résultat de ces expériences a été négatif.

Celli et Sanfelice ont inoculé sans succès du sang palustre à différents oiseaux : pigeons, tourterelles, chouettes. Ces observateurs n'ont réussi à inoculer les hématozoaires que lorsqu'ils opéraient d'espèce à espèce, de pigeon à pigeon par exemple ; chez le pigeon, l'inoculation faite le plus souvent dans l'intérieur du poumon a réussi trois fois sur six.

Di Mattei, Grassi et Feletti n'ont eu que des résultats négatifs, même dans les inoculations pratiquées entre animaux de même espèce.

Les saisons ont une grande influence sur les hématozoaires des oiseaux comme sur l'hématozoaire du paludisme. Au printemps et en été, j'ai observé souvent chez le pinson et chez l'alouette des hématozoaires à développement rapide, entraînant parfois la mort des animaux qui en étaient porteurs ; en hiver, le nombre des animaux malades diminue notablement et dans cette saison je n'ai guère rencontré que les formes à développement lent (corps endoglobulaires, peu de corps sphériques libres et de flagella) qui réagissent peu sur l'organisme.

Celli et Sanfelice ont constaté que la quinine, si efficace contre l'hématozoaire du paludisme, est sans action sur les hématozoaires similaires des oiseaux, ce qui fournit un nouvel argument en faveur de la non identité de ces parasites.

L'inoculation du sang d'oiseau à l'homme paraît dangereuse, à cause du volume des hématies de l'oiseau ; di Mattei a trouvé cependant un sujet qui s'est prêté à cette opération ; di Mattei a injecté dans les veines de cet individu un centimètre cube de sang de pigeon infecté ; le résultat de l'expérience a été négatif.

Ces hématozoaires des oiseaux, bien qu'ils ne semblent pas pouvoir être identifiés à l'hématozoaire du paludisme, n'en présentent pas moins un grand intérêt à cause de leur analogie avec ce dernier

parasite. On peut espérer qu'on réussira, en les étudiant, à résoudre quelques-uns des problèmes encore obscurs relatifs à l'évolution de ces êtres.

D'après Th. Smith et Kilborne, la fièvre des bœufs du Texas serait due à un hématozoaire endoglobulaire (1). Cet hématozoaire se présente sous la forme de petits corps sphériques ou allongés (en larme), souvent associés par deux dans l'intérieur d'une même hématie; il n'est pas pigmenté ; une tique jouerait un grand rôle dans la propagation de la maladie. La fièvre des bœufs du Texas fournit donc un nouvel exemple d'une maladie générale endémo-épidémique due au développement de protozoaires dans le sang.

h. **Examen du sang. Procédés de conservation et de coloration des hématozoaires.** — L'examen du sang doit être fait pendant les accès de fièvre et autant que possible au début des accès. Dans l'intervalle des accès il arrive souvent que les hématozoaires disparaissent du sang périphérique, surtout si les malades sont soumis à la médication quinique ; les corps en croissant résistent plus longtemps que les autres éléments à cette médication.

L'étude du sang frais et pur est particulièrement intéressante ; on prépare des lames porte-objet et des lamelles couvre-objet bien propres, on pique avec une épingle flambée le doigt du malade dont on se propose d'examiner le sang, on recueille une goutte de sang sur une lame porte-objet, on la recouvre avec une lamelle et si la goutte de sang est un peu grosse on a soin de presser légèrement sur la lamelle et d'absorber sur les bords le sang en excès, de façon à obtenir une préparation de sang très mince ; lorsque les hématies se mettent en piles, les hématozoaires sont très difficiles à voir; il faut obtenir des préparations dans lesquelles les hématies se mettent à plat.

Pour les observations ordinaires, il est inutile de border à la paraffine ; le sang qui se coagule sur les bords des préparations, au contact de l'air, forme une occlusion suffisante.

La préparation est examinée avec un grossissement de 300 à 400 diamètres. Je me sers ordinairement de l'oculaire 1 et des objectifs à sec n° 8 ou 9 de Verick. C'est seulement dans ces préparations de sang frais qu'on peut observer les éléments parasitaires sous leurs formes les plus caractéristiques : corps sphériques présentant des mouvements amiboïdes, flagella animés de mouvements très vifs et très variés, adhérents à des corps sphériques ou libres.

Les corps en croissant et les corps sphériques se voient bien sur des préparations obtenues par un des procédés qui suivent.

La dessiccation rapide et la fixation par la chaleur des éléments normaux et parasitaires est un excellent moyen de préparation du

(1) Th. Smith et Kilborne, Rech. sur la fièvre du Texas. Washington, 1893. — A Krogius et O. von Hellens, *Arch. de méd. expérim.*, 1894, p. 353.

sang palustre. Une goutte de sang est étalée en couche mince entre deux lamelles couvre-objet bien propres, les lamelles sont ensuite séparées, séchées rapidement à l'air, puis passées trois fois dans la flamme d'une lampe à alcool.

La chaleur qui altère profondément les globules rouges dans le sang frais et liquide, fixe au contraire très exactement ces globules dans leur forme, lorsque le sang est déjà desséché.

Le sang desséché se conserve longtemps; on distingue très bien sur ces préparations montées à sec, quelques-uns des éléments parasitaires; les corps en croissant notamment se montrent avec le même aspect que dans le sang frais.

Le sang desséché peut être soumis aux différents réactifs colorants; il est bon, pour fixer les hématies dans leur forme, plus fortement encore qu'elles ne l'ont été par la chaleur, de faire agir sur le sang desséché un mélange d'alcool et d'éther à parties égales.

Parmi les réactifs colorants, le bleu de méthylène seul ou associé à l'éosine, le violet de gentiane et l'hématoxyline sont ceux qui donnent les meilleurs résultats.

Pour obtenir la coloration avec le bleu de méthylène on verse sur la lamelle recouverte de sang desséché, quelques gouttes d'une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène; au bout de trente secondes, on lave à l'eau distillée et on sèche la préparation qui est montée à sec ou dans le baume. Les éléments parasitaires prennent dans ces préparations une teinte bleue plus pâle que celle des noyaux des leucocytes, les hématies conservent leur couleur normale.

En faisant agir sur le sang une solution aqueuse d'éosine, avant d'employer la solution de bleu de méthylène, on obtient une double coloration; les hématies sont colorées en rose, les éléments parasitaires et les noyaux des leucocytes en bleu; dans le sang des oiseaux les noyaux des hématies se colorent également en bleu. Ces préparations sont montées dans le baume du Canada.

J'ai obtenu de meilleurs résultats en faisant agir successivement l'éosine et le bleu de méthylène, qu'en me servant du mélange de bleu de méthylène et d'éosine qui a été conseillé par Chenzinsky et par Hochsinger.

Pour l'étude des corps sphériques de petit volume adhérents aux hématies, le violet de gentiane donne d'assez bons résultats ainsi que le violet dahlia; si l'on emploie une solution concentrée de ces matières colorantes, il faut avoir soin de la laisser quelques secondes seulement en contact avec le sang et de laver ensuite avec soin. Il importe, en effet, que les hématies ne se colorent pas ou ne se colorent du moins que très légèrement, de façon à rester bien distinctes des éléments parasitaires.

Sur les préparations colorées à l'aide des violets dahlia ou de gentiane, on distingue mal les grains de pigment des éléments para-

sitaires, ce qui est un inconvénient ; les grains de pigment se voient bien, au contraire, sur les préparations colorées au moyen du bleu de méthylène. L'hématoxyline alunée (formule de Latteux) donne aussi de bons résultats.

Pour la coloration des noyaux des éléments parasitaires, Romanowsky a employé le procédé suivant : le sang desséché et flambé sur des lamelles couvre-objet est mis à l'étuve sèche, à la température de 105 à 110°, pendant une heure environ. Les lamelles sont ensuite plongées dans un mélange colorant composé ainsi qu'il suit : solution aqueuse saturée de bleu de méthylène, deux volumes ; solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100 cinq volumes. Ce mélange doit être préparé fraîchement ; on y laisse les lamelles pendant une heure au moins ; on peut les y laisser pendant vingt-quatre heures, mais alors il faut laver avec beaucoup de soin les lamelles.

Mannaberg a conseillé comme fixatif une solution d'acide picrique additionnée d'acide acétique et comme colorant l'hématoxyline.

Sur les préparations simplement colorées au bleu de méthylène, les noyaux des corps sphériques se dessinent sous la forme de corps arrondis incolores.

Sur les préparations de sang palustre ou de sang d'oiseau colorées fortement avec le violet de gentiane, on arrive quelquefois à distinguer les flagella (Sacharof), mais l'étude des flagella dans ces préparations conservées est beaucoup moins intéressante que celle des flagella vivants et mobiles du sang frais.

i. **L'hématozoaire décrit ci-dessus est l'agent pathogène du paludisme.** — Il ne paraît pas douteux que l'hématozoaire décrit ci-dessus soit l'agent pathogène du paludisme.

Ce parasite a été retrouvé dans tous les pays chez les malades atteints de paludisme, avec les mêmes caractères, et il n'a jamais été rencontré chez des sujets sains ou atteints de maladies étrangères au paludisme.

Avant la découverte de l'hématozoaire, la présence de pigment dans le sang palustre ou mélanémie était considérée comme la lésion la plus caractéristique du paludisme, mais on ne s'expliquait pas pourquoi cette lésion se produisait dans le paludisme et non dans d'autres maladies fébriles. Aujourd'hui nous savons que la mélanémie est la conséquence du développement des hématozoaires et il paraît logique d'en conclure que les hématozoaires qui produisent la mélanémie, c'est-à-dire la lésion la plus caractéristique du paludisme donnent lieu également aux troubles qui caractérisent cette maladie.

Sous l'influence de la médication quinique, les hématozoaires disparaissent en même temps que guérit la fièvre, preuve importante de la relation de cause à effet qui existe entre ces parasites et les accidents du paludisme. Les corps en croissant résistent plus long-

temps que les autres éléments mais ils finissent, eux aussi, par disparaître.

L'*inoculabilité* du paludisme d'homme à homme par injection intraveineuse du sang renfermant des hématozoaires, constitue un dernier et très puissant argument en faveur du rôle pathogénique de ces parasites.

Dès 1881 j'avais dit que le paludisme devait être inoculable d'homme à homme et j'avais indiqué les conditions de réussite de cette expérience qui a été faite par Mariotti et Ciarocchi, Marchiafava et Celli, Gualdi, Antolisei et Angelini. Les expériences antérieures de Dochmann et de Gherardt sur l'inoculation du paludisme ne sont pas absolument probantes; la plupart des observateurs qui ont essayé de répéter ces expériences en se servant des procédés indiqués par Dochmann et Gherardt n'ont obtenu que des résultats négatifs; au contraire l'inoculation intraveineuse que j'avais conseillée réussit presque toujours; on voit apparaître les hématozoaires dans le sang de l'individu inoculé, en même temps que se produisent les manifestations cliniques caractéristiques du paludisme (1). Nous devons ajouter cependant que Calandruccio et di Mattei ont obtenu des résultats positifs en injectant le sang palustre dans le tissu conjonctif.

Les accès de fièvre apparaissent huit à dix jours après l'inoculation, ce qui fournit une indication précise sur l'*incubation* du paludisme, indication qui concorde avec bon nombre de faits d'observation.

j. **Comment se fait l'infection.** — Nous ignorons encore sous quelle forme le parasite du paludisme vit dans le milieu extérieur et comment il pénètre dans l'économie.

Cette lacune dans l'histoire de l'hématozoaire du paludisme qui serait très grave s'il s'agissait d'un schizophyte, surprend moins quand on songe que ce parasite appartient aux sporozoaires; l'histoire du développement de ces protozoaires est en effet très obscure, nous ne savons pas les cultiver, comme nous faisons des schizophytes. Tous les essais de culture de l'hématozoaire du paludisme sur des milieux artificiels ou même dans le sang retiré des vaisseaux ont échoué jusqu'ici. Il paraît probable que l'hématozoaire du paludisme existe dans les milieux palustres à l'état de parasite de quelque animal ou de quelque plante. J'ai émis l'hypothèse que les moustiques jouaient un rôle dans la propagation du paludisme comme dans celle de la filariose.

(1) Consulter à ce sujet : Dochmann, *Virchow's u. Hirsch's Jahresb.*, 1880. — C. Gehrardt, *Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. VII, p. 372. — Mariotti et Ciarocchi, *Lo Sperimentale*, 1884, t. LIV, fasc. XII. — Marchiafava et Celli, *Annali di agricoltura*, 1885. — Chassin, Th. de Paris, 1885. — T. Gualdi et Antolisei, *Acad. de médecine*. Rome, 1889. — Antolisei, Gualdi et Angelini, *Riforma med.*, 1889. — Di Mattei, *Riforma med.*, 30 mai 1891. — Bein, *Charité Annalen*, 1891 et *Centralbl. für Bakter.*, 1892, p. 203. — Baccelli, Ve *Congrès Soc. ital. de méd. int.* Rome, 1892.

Les moustiques abondent en effet dans toutes les localités où règne le paludisme et il n'est pas douteux que les moustiques qui sucent le sang d'individus atteints de fièvre palustre, sucent en même temps des hématozoaires, mais nous ne savons pas ce que deviennent les parasites dans le corps des moustiques d'abord, puis dans le milieu extérieur.

On admet généralement que l'infection se fait par l'air, si bien que le mot *malaria* (mal'aria) est devenu synonyme de paludisme.

Des faits nombreux tendent à démontrer que l'infection peut se faire aussi par l'eau potable.

On a constaté à plusieurs reprises que, dans une même localité, des individus vivant dans des conditions identiques, mais faisant usage pour la boisson d'eaux de provenance différente, étaient, les uns atteints dans une forte proportion, les autres épargnés par les fièvres palustres.

Dans certaines localités autrefois insalubres, il a suffi de mettre à la disposition des habitants une eau pure, à la place de l'eau stagnante qui servait primitivement à la boisson, pour voir les fièvres palustres disparaître.

Les voyageurs qui parcourent des contrées malsaines réussissent souvent à se préserver des fièvres en ne buvant que de l'eau bouillie, tandis que les personnes qui ne prennent pas cette précaution sont atteintes dans une forte proportion.

Salomone Marino a fait ingérer à vingt-cinq individus qui se trouvaient dans une localité saine de l'eau puisée dans des localités palustres (1). Chez les individus sains et robustes cette ingestion n'a provoqué que quelques nausées ; chez les individus plus délicats on a observé des troubles gastro-intestinaux ; les individus atteints de maladies chroniques ont eu de la fièvre qui disparaissait avec la cessation de l'emploi de l'eau suspecte ; enfin les malades qui avaient eu antérieurement la fièvre eurent des rechutes et on vit les hémazoaires réapparaître dans le sang.

De ce qu'un individu sain peut boire impunément de l'eau provenant de localités palustres, on ne peut pas conclure que cette eau ne contient pas le germe du paludisme ; pour contracter le paludisme, comme pour contracter la plupart des autres maladies, il faut une prédisposition et les résultats de l'expérience auraient été peut-être différents sur des sujets affaiblis et surmenés.

La question du mode de pénétration de l'hématozoaire du paludisme dans l'organisme ne pourra sans doute être résolue que lorsqu'on aura réussi à découvrir sous quelle forme ce parasite se trouve dans le milieu extérieur ; c'est à résoudre cette question que devraient tendre aujourd'hui les efforts de tous les observateurs. La marche à

(1) Salomone Marino, *Sicilia medica*, 1891, p. 108.

suivre me paraît devoir être celle-ci : au lieu de rechercher directement dans l'eau, dans l'air ou dans le sol des localités marécageuses, comme on l'a fait si souvent en vain, le parasite du paludisme, il faut étudier les hématozoaires voisins de l'hématozaire du paludisme et en particulier les hématozoaires des oiseaux, instituer des expériences sur ces parasites et tâcher de découvrir comment les oiseaux contractent cette maladie parasitaire. Les hématozoaires du paludisme se propagent très probablement de la même manière que ces hématozoaires des oiseaux.

FORMES CLINIQUES. — Il est indispensable, pour mettre un peu d'ordre dans la description des formes cliniques du paludisme, d'adopter une division de ces formes, c'est pourquoi je m'occuperai successivement de la fièvre intermittente, de la continue palustre, des accidents pernicieux et de la cachexie palustre, en faisant remarquer que ces manifestations du paludisme peuvent se combiner entre elles de bien des manières, et que, entre les types bien caractérisés, rentrant exactement dans l'une de ces divisions, il existe des formes intermédiaires très nombreuses. Les accès prolongés et subintrants établissent une transition naturelle de l'intermittente à la continue palustre ; de même, entre les fièvres intermittentes ou les continues simples et les accès pernicieux, on trouve des fièvres graves que l'on peut arbitrairement classer dans l'un ou l'autre groupe ; il est très difficile de dire à quel degré d'affaiblissement et d'anémie commence la cachexie ; enfin la cachexie s'accompagne presque toujours de rechutes de fièvre intermittente, parfois même elle se complique d'accès pernicieux.

J'étudierai successivement :

1° Les fièvres à forme intermittente régulière ou irrégulière ;

2° Les continues palustres ;

3° Les accès dits pernicieux ;

4° Les fièvres dites larvées ;

5° La cachexie palustre.

1° **Fièvre intermittente.** — C'est de beaucoup la manifestation clinique la plus commune du paludisme qui, à cause de cela, est souvent désigné sous le nom de fièvre intermittente. Cette synonymie, assez exacte dans nos pays tempérés, devient tout à fait inexacte quand on étudie le paludisme dans les pays chauds ; les continues palustres sont très fréquentes dans ces pays et le médecin qui ne connaîtrait du paludisme que la fièvre intermittente serait exposé à commettre des erreurs très préjudiciables à ses malades.

Presque toujours la fièvre intermittente se rapporte à un des types suivants :

Type quotidien, caractérisé par des accès qui reviennent tous les jours (fig. 8).

Type tierce caractérisé par des accès qui reviennent tous les deux jours (fig. 9, la fièvre, d'abord quotidienne, a rechuté avec le type tierce).

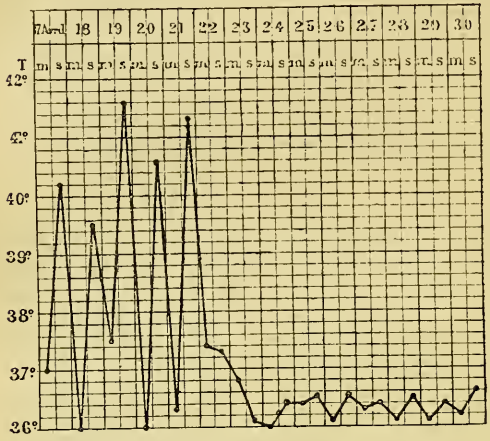

Fig. 8. — Fièvre intermittente quotidienne. A partir du 21 avril le malade prend de la quinine.

Type quarte, caractérisé par des accès revenant tous les trois jours (fig. 10).

La fièvre intermittente quotidienne est, de beaucoup, la plus commune des intermittentes dans les pays chauds; dans les pays tempérés la tierce et la quarte s'observent au contraire avec une fréquence égale, sinon plus grande. Maillot, à Bône, sur 2338 cas, a noté 1582 quotidiennes, 730 tierces et 26 quartes. Griesinger, à Tubingue, sur 414 cas, 268 tierces, 122 quotidiennes, 3 quartes et 21 irrégulières.

On a décrit un grand nombre d'autres types de fièvre intermittente : fièvre double quotidienne (deux accès par jour), double tierce, double

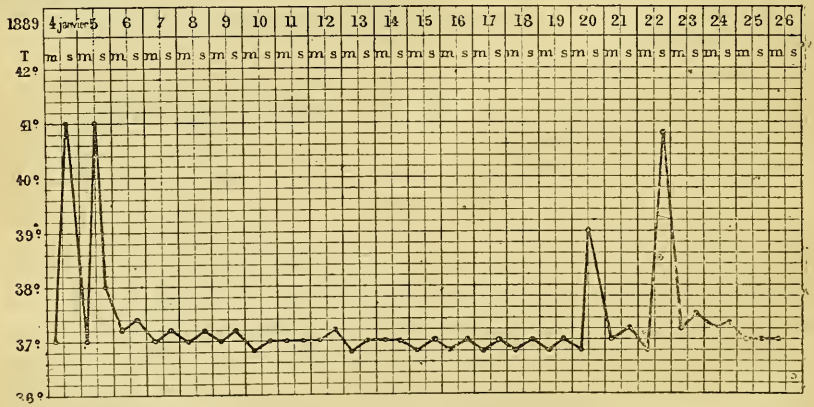

Fig. 9. — Fièvre quotidienne coupée une première fois par la quinine, rechute avec le type tierce. La fièvre est coupée de nouveau par la quinine.

quarte, tierce doublée, quintane, sextane, etc. Ce sont là des types fort rares ou même dont l'existence est discutable. Les longues intermittences s'expliquent presque toujours par ce fait qu'on a fait prendre au malade une dose de quinine qui a supprimé quelques accès.

Les accès reviennent à la même heure ou bien chaque accès avance ou retarde sur l'heure de l'accès précédent ; les accès sont dits alors *anticipants* ou *retardants*.

Les différents types de fièvre intermittente se transforment souvent l'un dans l'autre ; tel malade qui a eu d'abord des accès quotidiens, présente, lors d'une rechute, des accès du type tierce ou du type

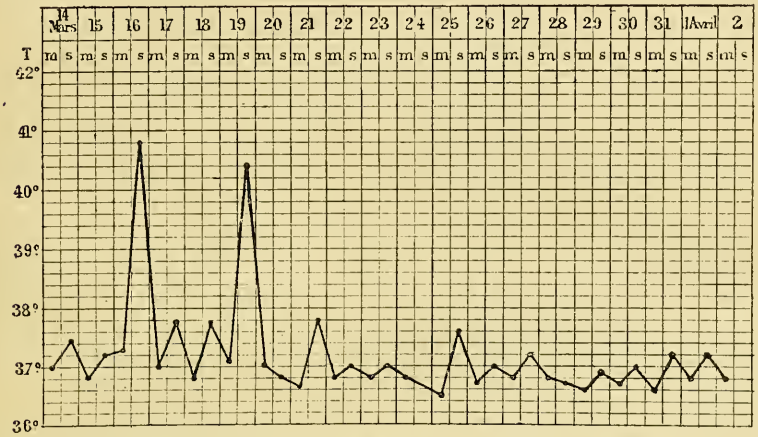

Fig. 10. — Fièvre quarte. A partir du 20 mars le malade prend de la quinine.

quarte ; aussi est-il très difficile d'admettre avec quelques observateurs l'existence de parasites différents pour les différents types fébriles.

Il résulte des recherches de Maillot que dans les deux tiers des cas, les fièvres intermittentes, quel que soit leur type, ont leurs accès de midi à minuit, que le maximum de fréquence des accès pour les fièvres quotidiennes et pour les fièvres tierces est à dix heures du matin et le minimum de neuf heures du soir à minuit (1).

Cette loi qui a été confirmée par tous les auteurs qui ont entrepris de la contrôler, notamment par Finot et Durand (de Lunel) est très intéressante au point de vue clinique, car, dans la plupart des fièvres non palustres et notamment dans la fièvre hectique, les paroxysmes fébriles ont lieu le soir.

La description des fièvres intermittentes se réduit presque à celle de l'accès de fièvre qui est le même, quel que soit le type fébrile.

L'*accès régulier* de fièvre intermittente est caractérisé par les trois stades : de *frisson*, de *chaleur* et de *sueurs*.

L'étude de la marche de la température dans les accès de fièvre a été très bien faite par Gavarret, Michael, Wunderlich et Lorain. Gavarret a montré dès 1839 que l'ascension thermique commence un

(1) Maillot, *op. cit.*, p. 11.

peu avant l'apparition du frisson et qu'elle continue pendant toute la durée de celui-ci, bien que les malades éprouvent une sensation de froid très pénible (1).

Le stade de frisson peut manquer et alors il arrive assez souvent que les malades n'ont pas conscience de leur état fébrile. D'autres fois le stade de frisson dure longtemps et constitue la période la plus pénible de l'accès de fièvre ; les membres et le tronc sont secoués par le frisson, les dents claquent, la peau présente le phénomène de la chair de poule ; les extrémités sont parfois refroidies en réalité, mais a température des parties centrales (rectum, aisselle) est toujours fébrile et souvent, en plein frisson, on note déjà 40° dans l'aisselle.

Le tracé reproduit dans la figure 11, d'après Lorain, donne les températures du rectum, de la bouche, de l'aisselle et de la main pendant un accès de fièvre intermittente. On voit par ce tracé que la température de l'aisselle subit des variations analogues à celles de la température du rectum, à quelques dixièmes de degré au-dessous, on peut donc étudier très bien la thermométrie des fièvres palustres en se bornant à prendre la température axillaire. Les tracés thermométriques que nous donnons ont été établis avec les températures axillaires.

Dans les cas où le refroidissement des parties périphériques est très marqué, on s'explique facilement la sensation de froid éprouvée par les malades malgré l'ascension de la température centrale ; mais il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours ainsi.

Comme Griesinger et Lorain l'ont fait observer, il arrive souvent que le refroidissement des parties périphériques est nul pendant le frisson, ou même que la température de ces parties s'élève progressivement en même temps que celle des parties centrales, bien que les malades éprouvent une sensation de froid très pénible.

A la sensation de froid succède une sensation de chaleur intense, les malades accusent une soif ardente, une céphalalgie très forte ; parfois un peu de délire se produit pendant ce stade, même dans les accès de moyenne intensité, qui ne méritent pas de figurer parmi les accès pernicieux.

Le fastigium thermométrique s'observe d'ordinaire vers le milieu du stade de chaleur ; la température atteint le plus souvent ou dépasse 40° ; le thermomètre monte parfois dans l'aisselle à 41° et 42°. Hirtz a noté dans un cas le chiffre tout à fait exceptionnel de 44°.

Le pouls, petit et tremblé pendant le frisson, devient plus ample dans le stade de chaleur encore plus ample dans le stade de sueurs (2).

(1) Gavarret, *Journal l'Expérience*, 1839. — Michael, *Archiv f. physiol. Heilk.*, 1856. — Wunderlich, De la température dans les maladies, trad. fr., 1872. — Lorain, Études de méd. clin., t. II, p. 5.

(2) Lorain, *op. cit.*

La défervescence se produit plus ou moins rapidement suivant l'intensité de l'accès et, en général, elle s'accompagne de sueurs; le malade éprouve une sensation de bien-être. Dans certains cas la peau devient seulement moite, dans d'autres, les sueurs sont si abondantes

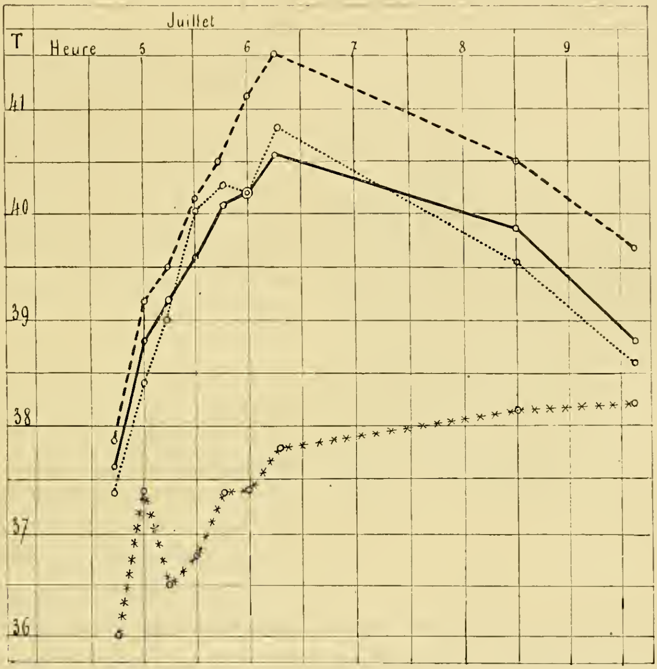

Fig. 11. — Un accès de fièvre intermittente. Courbes des températures du rectum, de la bouche, de l'aisselle et de la main.

- - - - - - - - - - - - - - - Température du rectum.
———————————— Température de la bouche.
.... Température de l'aisselle.
* * * * * * * * * * * * * * * * * * Température de la main.

qu'il faut changer à plusieurs reprises le linge des malades. A la fin du stade de sueurs la température s'abaisse souvent au-dessous de la normale, à 36°, voire même à 35°; en même temps le pouls se ralentit, il ne bat plus chez quelques malades que cinquante fois à la minute.

Au point de vue de la durée on peut classer ainsi qu'il suit les accès de fièvre :

Accès courts qui durent de quatre à huit heures;

Accès moyens qui durent de huit à douze heures;

Accès longs qui durent plus de douze heures.

Les tracés des figures 12 et 13 indiquent la marche de la température dans deux accès de fièvre, le premier léger et court (fig. 12), l'autre de

durée moyenne (fig. 13). Pour établir ces tracés la température a été prise d'heure en heure dans l'aisselle.

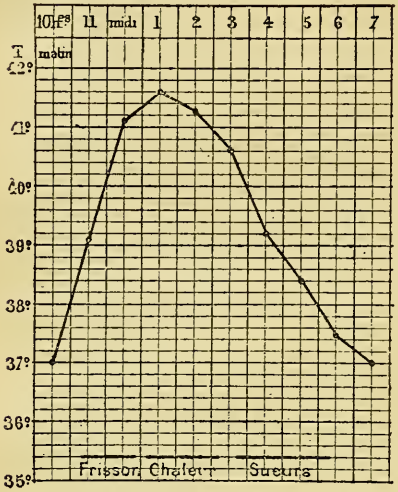

Fig. 12. — Fièvre intermittente, accès léger, durée : sept heures. La température a été prise d'heure en heure dans l'aisselle.

Les accès de longue durée présentent, comme les accès moyens qui sont de beaucoup les plus communs, les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs, mais c'est surtout le stade de chaleur qui est prolongé. Ces longs accès de fièvre expliquent le mode de production des accès *subintrants*, l'accès commençant avant la fin du précédent, la température ne revient pas à la normale dans l'intervalle des accès (fig. 14).

Il est fréquent d'observer de l'*herpès* à la suite des accès de fièvre intermittente ; l'herpès siège aux lèvres, aux joues, aux ailes du nez, aux oreilles, quelquefois sur les muqueuses.

Après l'herpès, l'éruption la plus commune est l'*urticaire*. L'urticaire se présente sous sa forme ordinaire ; les poussées sont plus ou moins générales. Les palustres

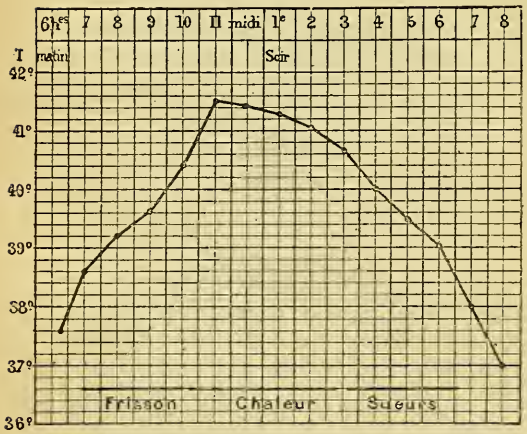

Fig. 13. — Fièvre intermittente. Accès moyen, durée : douze heures. La température a été prise d'heure en heure dans l'aisselle.

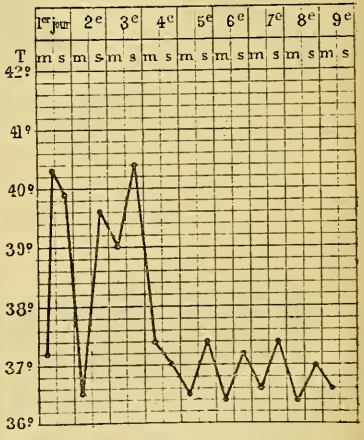

Fig. 14. — Fièvre intermittente quotidienne avec accès subintrants coupée par la quinine.

chez lesquels on voit survenir de l'urticaire au moment des accès sont souvent des malades qui, antérieurement au paludisme, avaient eu

des éruptions semblables. Chez les enfants atteints de fièvre palustre on observe quelquefois un *érythème noueux* d'une forme spéciale sur lequel Obedénare, Boïcesco et Moncorvo ont appelé l'attention. Cet érythème apparaît d'ordinaire à la suite de plusieurs accès de fièvre, ses sièges d'élection sont : la région antérieure des jambes, les mains, les avant-bras ; il se forme des nodosités dures, saillantes, douloureuses spontanément et à la pression, qui peuvent acquérir les dimensions d'une pièce de cinq francs. Ces nodosités sont d'un rouge vif, surtout pendant l'accès et on pourrait croire à la formation de petits abcès; la terminaison a toujours lieu par résolution. L'éruption se fait par poussées successives. Je n'ai jamais observé l'érythème noueux palustre chez l'adulte ; c'est chez les enfants âgés de trois à huit ans qu'on rencontre le plus souvent cette complication.

La rate est toujours augmentée de volume ; l'hypersplénie, peu marquée dans les fièvres de première invasion, devient de plus en plus manifeste à mesure que les rechutes se multiplient ; la rate est souvent le siège de douleurs plus ou moins vives (point splénique).

L'examen du sang fait au début des accès révèle toujours l'existence des hématozoaires.

Les urines présentent les caractères des urines fébriles. L'urée augmente dès le début des accès et l'élimination de l'urée arrive à son maximum en même temps que la température à son acmé, la matière colorante augmente aussi de quantité ; quelquefois il se produit une albuminurie passagère.

Les recherches de Brousse, de Roque et de Lemoine tendent à montrer que la toxicité des urines augmente après les accès de fièvre palustre (1). Les faits cités par ces observateurs sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer une conclusion générale.

Dans les urines de tous les fébricitants on trouve une augmentation de la toxicité normale et des propriétés toxiques nouvelles, notamment la propriété convulsivante (Ch. Bouchard). Il ne me paraît pas démontré que cette toxicité soit plus forte dans les fièvres palustres que dans les autres fièvres. De nouvelles recherches sont nécessaires pour résoudre cette question.

Les accès de fièvre intermittente s'accompagnent assez souvent de *vomissements* alimentaires ou bilieux, d'*épistaxis*, de *congestions viscérales* qui se produisent tantôt sur les poumons, tantôt sur les reins, tantôt sur l'intestin ; cette dernière localisation s'observe surtout chez les sujets qui ont eu antérieurement de la dysenterie.

La fièvre intermittente cède facilement à l'administration de quelques doses de quinine, mais une première atteinte est presque constamment suivie d'une deuxième, puis d'une troisième, en d'autres termes la rechute est la règle.

(1) Brousse, *Soc. de méd. et de chir. de Montpellier*, 14 mai 1890. — Roque et G. Lemoine, *Revue de méd.*, 1890, p. 926.

Dans la première enfance la fièvre intermittente se produit avec des caractères assez différents de ceux qu'elle a chez l'adulte (1).

Le frisson fait souvent défaut ; l'enfant pâlit, les extrémités se refroidissent, les traits sont tirés, l'enfant vomit et quelquefois il est pris de vomissements. Après un stade de froid, généralement très court, la peau devient chaude et l'on observe tous les symptômes de l'état fébrile chez l'enfant. Le stade de sueurs est en général très peu marqué.

2° **Continue palustre.** — Ce type presque inconnu dans le nord et dans le centre de l'Europe, devient plus commun à mesure qu'on s'avance vers le midi ; en Italie, en Corse, en Grèce on a assez fréquemment l'occasion de rencontrer des continues palustres pendant la saison chaude.

En Algérie le nombre de ces fièvres est encore peu considérable relativement à celui des intermittentes, mais aux Indes le type continu devient prédominant (2).

Les principales causes de la continuité des fièvres palustres paraissent être : la chaleur extérieure, la réaction vive que produit, surtout chez les individus vigoureux, une première atteinte du paludisme, enfin l'intensité même de l'infection palustre.

La chaleur extérieure, lorsqu'elle atteint 40 ou 45° à l'ombre, ce qui n'est pas rare en Algérie pendant les mois de juin à octobre, exerce une action manifeste sur tous les fébricitants. L'individu sain se défend avec peine contre ces hautes températures, à plus forte raison la lutte est-elle difficile pour le fébricitant qui produit lui-même une quantité exagérée de calorique ; la fièvre typhoïde est plus grave en Algérie pendant la saison chaude qu'en France ; quand le siroco souffle, tous les tracés thermométriques s'en ressentent.

Annesley, Griesinger, L. Colin ont insisté avec raison sur ce fait que les continues palustres s'observent presque exclusivement comme fièvres de première invasion, chez des individus nouvellement arrivés dans les localités palustres et jusqu'alors indemnes (3).

La nature des foyers palustres a aussi son importance. Une même espèce animale ou végétale présente des caractères différents suivant le milieu dans lequel elle vit ; on peut donc comprendre que l'hématozoaire du paludisme, bien qu'il soit le même dans toutes les contrées où règnent les fièvres, jouisse cependant dans certains milieux, très favorables à son développement, de propriétés plus énergiques que dans d'autres localités, qui lui conviennent moins bien.

Parmi les causes propres à favoriser la transformation d'une inter

(1) Griesinger, *op. cit.*, p. 71. — J. Simon, Conférences sur les malad. des enfants. — Hochsinger, De la malaria chez les enfants. Collège méd. de Vienne, 20 avril 1891. — E. Perier, Note sur la fièvre intermittente chez les enfants. Paris, 1891.

(2) Raynald Martin, Morehead, *op. cit.*

(3) L. Colin, *op. cit.*, p. 143.

mittente en continue, il faut citer encore les fatigues, les excès alcooliques, l'exposition en plein soleil, l'absence de tout traitement. Les sujets jeunes, sanguins, vigoureux sont particulièrement atteints ; on conçoit facilement que chez eux la réaction fébrile soit très vive ; c'est même probablement pour ce motif que la continue palustre est si souvent une fièvre de première invasion, les individus qui arrivent dans les pays chauds étant en général dans les conditions dont nous parlons.

Il n'existe pas de frontière naturelle entre les intermittentes et les continues palustres, les intermittentes avec accès prolongés ou subintrants forment une transition naturelle entre ces deux types.

La continue palustre débute d'ordinaire assez brusquement ; mais sans frisson initial, au moins sans frisson violent.

La céphalalgie, généralement frontale, est très intense ; quelques malades accusent en outre des douleurs lombaires comparables à celles qui marquent le début de la variole. La peau est sèche et brûlante ; le thermomètre atteint ou même dépasse 40 degrés.

La langue est blanche, saburrale ou rouge, et sèche à la pointe, une soif ardente tourmente les malades, l'anorexie est complète. Il existe parfois de la diarrhée, plus souvent de la constipation, le ventre est souple. En déprimant la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes gauches on provoque souvent de la douleur. Quelques malades accusent spontanément un point douloureux dans la région splénique ; cette douleur, qui s'exagère dans les inspirations profondes et dans les secousses de la toux, pourrait faire croire à l'existence d'un point pleurétique.

L'hypersplénie est constante, mais, comme il s'agit souvent de fièvres de première invasion, l'augmentation de volume de la rate n'est pas toujours très considérable.

Je n'ai jamais observé de taches rosées lenticulaires.

Les épistaxis sont fréquentes et quelquefois très abondantes, difficiles à arrêter.

La fièvre persistant, l'état général s'aggrave de plus en plus ; les symptômes nerveux ont la plus grande analogie avec ceux de la fièvre typhoïde : la céphalalgie, aussi intense au moins que dans cette dernière maladie, s'accompagne souvent d'insomnie, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles. Les malades sont prostrés, indifférents à ce qui les entoure, ou inquiets, anxieux, agités ; parfois même il existe un peu de délire pendant la nuit.

Chez quelques malades on trouve des signes de congestion pulmonaire ou de bronchite.

Dans d'autres cas, il se produit des vomissements bilieux, la peau et les sclérotiques prennent une teinte ictérique ; on décrit quelquefois, à côté de la continue palustre simple, une continue palustre bilieuse. Lorsque les symptômes bilieux n'ont pas une grande intensité,

ils ne modifient pas suffisamment la marche de la maladie pour constituer une espèce distincte ; lorsqu'au contraire ces symptômes, par leur intensité et par leur persistance, prennent le caractère d'une complication, ils rentrent dans le cadre des accidents pernicieux qui peuvent survenir dans le cours de la fièvre intermittente comme dans celui de la continue palustre.

La durée de la continue palustre est très variable suivant que la fièvre est abandonnée à elle-même ou traitée énergiquement par la quinine. Abandonnée à elle-même, la fièvre peut s'aggraver jusqu'à entraîner la mort ; la défervescence se produit d'ordinaire du huitième au dixième jour ; il arrive souvent que la continue fait place alors à une intermittente. Il est rare que la continue palustre se prolonge au delà de quatre à cinq jours après qu'on a institué le traitement par la quinine, à condition, bien entendu, que la quinine soit prescrite à dose suffisante (1gr,50 à 2 grammes par jour).

On peut voir par les tracés ci-joints (fig. 15, 16 et 17) que la continue palustre doit être rangée parmi les fièvres atypiques. La période

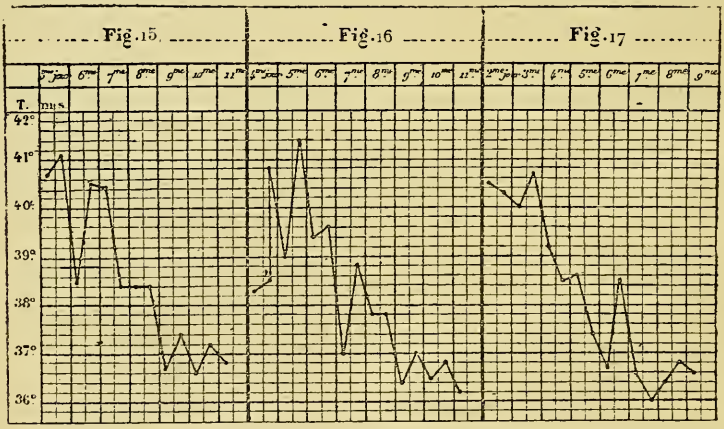

Fig. 15. — Fièvre continue palustre grave avec état typhoïde. Le tracé commence au cinquième jour de la maladie. Le sulfate de quinine est prescrit pendant quatre jours à la dose de 1gr,20, puis à la dose de 0gr,60. — Guérison.

Fig. 16. — Fièvre continue palustre. Le tracé commence au quatrième jour de la maladie. Traitement par le sulfate de quinine à la dose de 1gr,60 dans les vingt-quatre heures, puis de 0gr,80. — Guérison.

Fig. 17. — Fièvre continue palustre avec état typhoïde. Le tracé commence au deuxième jour de la maladie. Traitement par le sulfate de quinine à la dose de 1gr,80, puis de 0gr,80 dans les vingt-quatre heures. Guérison.

d'ascension est difficile à observer ; la brusquerie avec laquelle les accidents se produisent, ne laisse d'ailleurs aucun doute sur la rapidité de l'ascension thermique.

A la période d'état on observe presque toujours des oscillations plus ou moins étendues ; les températures du soir sont en général

plus élevées que celles du matin, mais les exceptions à cette règle sont assez nombreuses.

La défervescence est rapide, critique ; elle se fait en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; la peau devient moite, la céphalalgie, le malaise se dissipent rapidement ; il est rare d'observer des sueurs très abondantes.

La convalescence est rapide, les malades quoique anémiés et affaiblis demandent bientôt à manger et à se lever ; mais si on n'insiste pas sur la médication quinique, on ne tarde pas à observer une rechute sous la forme d'accès intermittents.

Ce qui a été dit plus haut des altérations du sang dans les fièvres intermittentes s'applique très bien aux fièvres continues palustres.

3° **Accès pernicieux**. — La classification la plus célèbre des fièvres dites pernicieuses est celle de Torti, qui divisait ces fièvres en *solitariæ* et *comitatæ* ; la pernicieuse était dite solitaire quand sa gravité résultait de la continuité ou de l'acuité des symptômes ordinaires ; comitée, lorsque la gravité résultait de la prédominance d'un symptôme ou de l'adjonction de phénomènes anormaux.

Les comitées se divisaient en *colliquatives* : cholérique, dysentérique, atrabilaire ou hémorragique, cardialgique, diaphorétique, et en *coagulatives* : syncopale, algide, léthargique (1).

Torti avait figuré sur un arbre généalogique toutes les variétés cliniques du paludisme ; les *comitatæ* et les *solitariæ* forment des branches de cet arbre et ces branches se divisent en un grand nombre de rameaux dont chacun porte une pernicieuse différente.

Alibert décrit vingt espèces de fièvres pernicieuses.

Maillot rejette les classifications de Torti et d'Alibert. « Ce cadre, dit-il en parlant de la classification d'Alibert, me paraît trop vaste, et comprendre des fièvres intermittentes dont la bénignité est évidente : telle l'exanthématique, telle la rhumatismale. Je pense qu'on ne doit ranger parmi les fièvres pernicieuses que celles dont les accidents sont si graves que la mort est imminente et même presque certaine au troisième ou quatrième accès pernicieux, lorsqu'on ne les arrête pas dans leur marche. En partant de cette donnée, on ne tardera pas à connaître que les phénomènes qui constituent les fièvres intermittentes pernicieuses ne peuvent être rapportés qu'à la lésion ou de l'appareil cérébro-spinal, ou des organes abdominaux, ou des viscères contenus dans la cavité thoracique. C'est sur cette triple base que doit être fondée la classification de ces maladies (2). »

Dutroulau partage les fièvres pernicieuses en quatre grands groupes : comateuses, ataxiques, algides, bilieuses.

Je crois inutile d'insister davantage sur l'histoire des classifications des fièvres pernicieuses.

(1) Torti, *op. cit.*
(2) Maillot, *op. cit.*, p. 27.

Pour décrire les fièvres pernicieuses, ou mieux les accidents ou accès pernicieux, car en somme il ne s'agit que de fièvres intermittentes ou continues compliquées et graves, on peut se contenter d'une énumération par ordre de fréquence.

Les accès pernicieux comme les continues palustres ne surviennent guère que pendant la saison endémo-épidémique; en Italie, en Algérie, il est rare d'observer des accès pernicieux pendant les six premiers mois de l'année.

La fréquence de ces accidents relativement aux fièvres simples varie suivant les temps et les lieux, suivant aussi les observateurs qui emploient plus ou moins facilement l'adjectif *pernicieux*.

A Rome, la proportion des fièvres pernicieuses relativement aux fièvres intermittentes, était en 1864 de 1 sur 25 dans le corps français d'occupation des États-Romains, et de 1 sur 20 dans la population civile, traitée à l'hôpital du San Spirito (1).

En Algérie cette proportion n'est même pas atteinte, si je m'en rapporte à mon observation personnelle : à Constantine, je n'ai guère rencontré qu'un accès pernicieux sur trente-cinq ou quarante cas de fièvres palustres.

Les accès pernicieux n'éclatent jamais d'emblée, chez des sujets jusque-là indemnes de toute atteinte du paludisme; je n'ai observé pour ma part aucune exception à cette règle, j'ai toujours vu ces accidents se produire dans le cours d'une intermittente ou d'une continue palustre, parfois, il est vrai, avec une brusquerie qui déroutait toutes les prévisions.

Quelles sont les causes de la transformation d'un accès de fièvre intermittente simple ou d'une fièvre continue palustre en accès pernicieux?

L'intensité du paludisme dans certains foyers et la chaleur ont un rôle important dans la pathogénie de ces accidents.

L'exposition prolongée en plein soleil est souvent une cause occasionnelle ou adjuvante.

Il faut citer ensuite les prédispositions individuelles et l'absence d'un traitement convenable. Les individus qui ont fait des excès alcooliques ou autres, ceux qui sont débilités par des maladies antérieures, par des privations ou de grandes fatigues sont particulièrement éprouvés par les accès pernicieux. Tel de nos malades atteint d'accès pernicieux en Algérie, était épuisé par la dysenterie au moment de l'invasion de la fièvre; tel autre venait de faire une longue route, pendant laquelle il avait eu plusieurs accès de fièvre sans pouvoir se traiter; tel autre avait contracté la fièvre dans un poste isolé, où il était resté plusieurs jours malade et sans soins; dans d'autres cas on pouvait invoquer l'alcoolisme, qui transforme facilement des accès simples en accès délirants.

(1) L. Colin, *op. cit.*, p. 209.

Il faut reconnaître en outre que certains malades ont une susceptibilité particulière pour ces accidents.

Des maladies antérieures permettent quelquefois de comprendre pourquoi l'accès pernicieux prend telle forme plutôt que telle autre. L'alcoolique est prédisposé à l'accès délirant, l'épileptique à l'accès convulsif, le gastralgique à l'accès gastralgique ; la théorie des points faibles trouve ici son application.

a. **Accès pernicieux avec état typhoïde, accès délirants.** — Il arrive souvent, en Algérie, pendant la période endémo-épidémique, qu'un malade est apporté à l'hôpital dans l'état suivant : la peau est brûlante, le thermomètre placé dans l'aisselle marque 40° à 41°, le pouls est fort, augmenté de fréquence, il existe de la stupeur, parfois du subdélire, l'adynamie est profonde, la langue est sèche, tremblante, les dents et les lèvres sont fuligineuses ; il existe tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée, et il n'est pas rare que les malades laissent aller sous eux les urines et les matières fécales ; le ventre est souple ; la matité splénique est augmentée, et la pression au-dessous des fausses côtes gauches est assez souvent douloureuse. En un mot le malade est plongé dans un état typhoïde identique à celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde la plus franche et la plus grave.

Lorsqu'on peut se procurer des renseignements on apprend en général que le malade vient d'une localité où règne le paludisme et qu'il a eu antérieurement quelques accès de fièvre intermittente.

Il est rare qu'un premier accès pernicieux avec état typhoïde entraîne la mort : en général la défervescence se fait au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures ; tous les accidents se dissipent, il ne reste que de la faiblesse et de l'anémie. Si la quinine a été administrée à forte dose, les accidents ne se reproduisent pas, du moins immédiatement, sinon de nouveaux accès surviennent, le malade, après une amélioration passagère, retombe dans l'état typhoïde et ne tarde pas à succomber.

Le délire peut se produire indépendamment de l'état typhoïde. Les choses se passent généralement de la façon suivante : un malade, qui a eu déjà plusieurs accès de fièvre, est pris d'un nouvel accès qui débute ou non par un frisson ; le malade éprouve une céphalalgie très vive, la peau est brûlante, la température monte à 40° ou 41° ; la face est animée, le malade se fait remarquer par son agitation et par sa loquacité, bientôt il prononce des paroles sans suite, en général le délire est bruyant ; le malade cherche souvent à se lever, à s'échapper de la salle où il se trouve et s'il est abandonné à lui-même, il peut se tuer en passant par une fenêtre. Spontanément ou sous l'influence de la quinine, ces accidents s'apaisent, mais si on n'intervient pas énergiquement, ils ne tardent pas à se reproduire et le délire aboutit au coma et à la mort.

b. **Accès comateux, soporeux.** — Les accès pernicieux avec délire

et état typhoïde se terminent souvent par le coma et la mort. Dans d'autres cas le coma survient rapidement, sans être précédé de délire ni d'aucun autre symptôme capable d'attirer l'attention; il arrive qu'un malade qui s'est couché bien portant est trouvé le matin dans un état comateux.

La peau est chaude, la température se rapproche de 40°; le pouls est accéléré, assez fort; le malade paraît dormir profondément; la face, congestionnée chez les sujets qui sont atteints de paludisme depuis peu, est très pâle chez ceux qui sont malades depuis quelque temps, surtout s'ils ont déjà présenté des accès graves; la peau prend alors un aspect cireux ou une teinte terreuse caractéristique. Lorsqu'on interpelle le malade à haute voix, il ne répond pas et ne comprend pas; on ne peut pas lui faire tirer la langue, et il n'avale pas ou avale à grand'peine les liquides qu'on introduit dans sa bouche.

Les membres sont dans la résolution, quand on les soulève au-dessus du lit, ils retombent inertes. La sensibilité générale est nulle, ou du moins très obtuse; quand on pique ou qu'on pince la peau d'un des membres, on ne provoque guère que des mouvements réflexes; les pupilles sont en général dilatées, peu sensibles à la lumière.

Les évacuations (urines et matières fécales) sont souvent involontaires.

On a décrit un accès *apoplectique*; il est, je crois, sans exemple qu'un individu sain jusque-là soit tombé brusquement dans le coma sous l'influence du paludisme, comme fait un individu atteint d'hémorragie cérébrale; presque toujours les accès comateux sont précédés d'accès simples, et les accès qui doivent se terminer dans le coma commencent comme des accès simples, la température s'élève avec ou sans frisson initial, il existe de la céphalalgie, du malaise général, etc.

De ce qu'on trouve parfois, le matin, dans un état comateux des individus qui, la veille au soir, ne paraissaient pas malades, on ne peut pas en conclure que le coma est survenu brusquement, sans fièvre prémonitoire, les accès de fièvre étant souvent méconnus par les malades, surtout lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de frisson initial.

Si l'expression d'accès pernicieux apoplectiforme mérite d'être conservée, c'est seulement pour désigner les cas dans lesquels le coma s'établit rapidement, mais on doit bien savoir qu'il n'y a là rien d'analogue à l'ictus apoplectique.

L'*accès soporeux* est une forme atténuée de l'accès comateux; le malade paraît être sous l'influence de l'opium, il est plongé dans la stupeur et ne prête aucune attention à ce qui se fait autour de lui; quand on l'interpelle à haute voix, il regarde d'un air étonné la personne qui lui parle, paraît comprendre les questions qu'on lui fait, mais y répond à peine et en manifestant de l'impatience contre ceux qui le dérangent. La fièvre est en général très vive.

Les accidents si graves qui constituent l'accès soporeux ou l'accès comateux se dissipent avec une rapidité merveilleuse : on a quitté un malade dans le coma et avec une fièvre ardente ; le lendemain on le retrouve sans fièvre, avec toute sa connaissance, ne se plaignant plus que de faiblesse ; c'est une résurrection ; il faut s'en réjouir, mais ne pas croire trop vite à une victoire définitive et ne pas se hâter de désarmer ; on ne perdra pas de vue que le malade est sous le coup de nouveaux accès, qu'on ne peut pas toujours prévenir même en faisant usage du traitement le plus rationnel.

On observe quelquefois aux Antilles des fièvres dont les accès consistent en un assoupissement subit, peu profond, facile à interrompre et de quelques heures seulement ; tout à coup, au milieu d'une conversation, le malade ferme les yeux et semble s'isoler de tout ce qui l'entoure ; au réveil il y a un peu de stupeur et des sueurs peu copieuses (1).

c. **Accès algide.** — L'accès algide est un des plus insidieux et des plus graves parmi les accès pernicieux.

Le malade est tranquille dans son lit, il ne souffre pas, ne se plaint pas ; la connaissance est complète, il y a seulement de la faiblesse et une lassitude très grande ; les traits sont quelquefois un peu tirés, amaigris, les yeux enfoncés dans les orbites, les lèvres sont décolorées ou cyanosées ; le front est couvert d'une sueur froide ; mais la physionomie ne s'altère ainsi qu'à la dernière période ; c'est en prenant la main pour tâter le pouls qu'on s'aperçoit du changement qui s'est produit dans l'état du malade,

La peau des extrémités, froide et recouverte d'une sueur visqueuse, donne à la main une sensation désagréable, il semble qu'on touche non la peau d'un homme, mais celle d'un batracien, le pouls est fréquent, filiforme, en dernier lieu il devient insensible à la radiale.

La température du tronc est en général peu élevée ou même normale.

La langue est froide, plate, humide.

L'examen de la poitrine ne révèle que l'accélération des bruits du cœur et des mouvements respiratoires ; à la dernière période les battements du cœur sont faibles et parfois ralentis, on ne perçoit que difficilement le choc du cœur.

Le ventre est en général rétracté, indolore, ou douloureux seulement dans la région splénique ; la matité splénique est augmentée.

Torti croyait que l'accès algide était produit par une exagération du stade de froid ; une observation plus attentive des faits a montré que l'algidité survenait, non pendant le frisson, mais pendant le stade de chaleur. (Maillot.)

d. **Accès diaphorétique.** — L'accès diaphorétique très insidieux,

(1) Dutroulau, *op. cit.*, p. 257.

comme l'accès algide, présente cependant moins de gravité que lui.

Torti, qui fut atteint d'un accès pernicieux diaphorétique, raconte qu'arrivé à la fin d'un accès, il se réjouissait d'avoir échappé à la fièvre, quand l'abondance des sueurs vint lui montrer que le danger était plus grand que jamais.

C'est dans les mêmes circonstances, à la fin des accès de fièvre, que se produisent toujours les accidents pernicieux diaphorétiques ; l'accès suit son cours régulier, le stade de sueurs succède au stade de chaleur, l'accès paraît toucher à sa fin, mais les sueurs se produisent avec plus d'abondance que de coutume et le malade, au lieu d'éprouver le bien-être qu'on éprouve d'ordinaire à la fin d'un accès, s'affaiblit de plus en plus; les extrémités sont froides, le pouls devient filiforme, et si l'on n'intervient pas activement, la mort peut être la suite de ce collapsus algide.

e. **Accès cholérique.** — Les accidents cholériformes, caractérisés surtout par une diarrhée séreuse très abondante et par des vomissements, peuvent se produire pendant le stade de froid d'un accès de fièvre ou pendant le stade de chaleur. On observe souvent des crampes dans les mollets, mais jamais les selles ne prennent l'aspect des selles riziformes du choléra vrai. Si la diarrhée et les vomissements ne cèdent pas, soit spontanément, soit sous l'influence des médications mises en usage, le malade tombe dans l'état algide et meurt.

L'accès pernicieux cholérique qui n'est pas fréquent en Algérie est un des plus communs en Cochinchine (1).

f. **Accès bilieux.** — Nous avons vu précédemment qu'il n'était pas rare d'observer dans le cours d'une intermittente ou d'une continue palustre, de l'ictère et des vomissements bilieux; ces accidents, par leur persistance et leur intensité, impriment parfois à la maladie une physionomie particulière et un cachet de gravité qui leur méritent une place dans la liste des accès pernicieux.

La fièvre est, en général, vive, avec des rémissions plus ou moins marquées ; les malades ont des nausées puis des vomissements bilieux incoercibles; bientôt la peau et les sclérotiques prennent une teinte ictérique, qui devient de plus en plus foncée jusqu'au jour de la mort, si la maladie doit se terminer ainsi; les urines, très foncées en couleur, renferment une grande quantité de matière colorante biliaire ; il existe d'ordinaire de la constipation.

L'adynamie augmente, les malades tombent progressivement dans l'état typhoïde et meurent dans le coma ; à l'autopsie on constate les lésions caractéristiques du paludisme aigu.

Dans d'autres cas les accidents s'amendent tout à coup, la fièvre ombe, les vomissements cessent et le malade se rétablit rapidement.

(1) Linquette, Une année en Cochinchine (*Rec. mém. de méd. milit.*, 1864). — Didiot, Relation de la campagne de Cochinchine (*Même Recueil*, 1865). — Libermann, Des fièvres pernicieuses de la Cochinchine (*Même Recueil*, 1867).

La bilieuse grave hématurique, qui s'observe surtout à Madagascar, au Sénégal, à la Martinique et à la Guadeloupe, est en général considérée comme une variété des bilieuses palustres; il reste à expliquer pourquoi cette manifestation du paludisme, si commune dans certaines contrées, est très rare dans d'autres où cependant l'endémie palustre a une grande force (1).

Nielly résume ainsi qu'il suit l'histoire de la fièvre bilieuse hématurique :

« La fièvre bilieuse hématurique ne débute jamais d'emblée; il y a le plus souvent impaludation antérieure plus ou moins accusée, et fréquemment on observe des prodromes qui sont constitués par des accès de fièvre saburraux ou bilieux, sans ictère, sans hématurie. La maladie confirmée revêt plusieurs formes, que l'on peut distinguer par le type de la fièvre, lequel peut être intermittent ou rémittent.

» En général le type intermittent indique une gravité moins grande et aussi une impaludation moins ancienne. La fièvre bilieuse, dans ces circonstances, a pris le nom d'accès jaune. Le type rémittent accompagne ordinairement la forme grave, celle qui a reçu le nom de fièvre bilieuse hématurique. La maladie commence fréquemment par une période de fièvre inflammatoire avec ictère. Ce dernier symptôme est suivi des autres manifestations de l'état bilieux, puis la scène change pour faire place à des symptômes graves : les hémorragies, l'ataxie, l'adynamie.

» L'ictère est d'emblée, ce qui déjà différencie la fièvre bilieuse hématurique de la fièvre jaune. Les vomissements sont bilieux, ils ressemblent à de l'eau d'épinards, à une solution d'arséniate de cuivre; ils tachent le linge en vert clair, et s'ils sont recueillis dans une cuvette, ils sont très transparents avec les nuances vert-émeraude, vert-olive. Les selles sont bilieuses dès le début, les urines sont colorées en brun-noir, de nuances variées (2). »

On a beaucoup discuté pour savoir si ces urines noirâtres ou brunâtres renfermaient ou non du sang. Daullé, n'ayant pas réussi à retrouver les globules rouges du sang dans les urines, mit en doute que la coloration noirâtre fût due à la présence du sang (3). Cette opinion a été infirmée par les recherches de Dutroulau, de Pellarin, de Monestier et Delteil, de Corre et de Venturini.

Il est vrai que le plus souvent on ne peut pas constater au microscope l'existence des hématies dans l'urine ; mais les urines présentent d'autres caractères qui démontrent la présence du sang. Les urines, qui ont la couleur du vin de Malaga, tachent le linge en rouge sale et

(1) Pellarin, *Arch. de méd. navale*, 1865 et 1876. — Barthélemy Benoît, *Même Recueil*, 1865. — Dutroulau, *op. cit.* — Corre, *Arch. de méd. nav.*, 1878 et Traité des fièvres bilieuses. Paris, 1883.

(2) Nielly, Éléments de pathologie exotique. Paris, 1881, p. 202.

(3) Daullé, Thèse de Paris, 1857.

précipitent par l'acide azotique (albumine du sang), tandis que les urines colorées par la matière biliaire seulement tachent le linge en jaune et ne précipitent pas par l'acide azotique. L'examen spectroscopique des urines noires a été fait par Corre et Venturini. « L'examen, dit Corre, ne m'a laissé aucun doute : deux bandes de réduction très nettes ont été constatées entre les lignes D et E de Frauenhofer : l'une plus large dans le vert, presque dans la limite du vert et du jaune ; l'autre plus étroite dans le jaune, en se rapprochant de l'orangé. Ces deux bandes se rapportent bien à l'hémoglobine (1). »

Il n'est pas étonnant que les hématies disparaissent rapidement dans l'urine des malades atteints de fièvre bilieuse. La bile détruit rapidement les globules rouges du sang (2).

D'après Bérenger-Féraud, il faudrait distinguer de la fièvre bilieuse hématurique, une fièvre bilieuse mélanurique, dans laquelle les urines noires ne renfermeraient pas trace de sang (3).

En somme l'histoire de la fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique présente encore des obscurités et il est nécessaire de la reprendre avec les moyens d'investigation perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui. D'après les recherches de Yersin les urines contiennent un bacille très fin qui est peut être l'agent pathogène de cette forme spéciale des fièvres bilieuses (4).

g. **Accès gastralgique, cardialgique.** — Forme rare, comparée aux précédentes. Le malade, qui toujours a eu précédemment une ou plusieurs atteintes de fièvre, éprouve à l'épigastre une sensation extrêmement douloureuse de brûlure, de déchirement ou de torsion ; la face exprime l'anxiété ; le malade, replié sur lui-même, se répand en plaintes continuelles et se roule dans son lit, souvent il est pris de vomissements ; au bout d'un temps variable, les douleurs se calment, et l'accès se termine en général par des sueurs abondantes.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le pronostic de ces accidents. Maillot déclare qu'il n'a jamais vu l'accès gastralgique se terminer par la mort. Haspel et L. Colin rangent, au contraire, la pernicieuse gastralgique ou cardialgique parmi les plus redoutables des accès pernicieux. La mort se produit dans l'algidité.

h. **Accès dyspnéique.** — L'accès dyspnéique est plus rare encore que le précédent, on n'en trouve qu'un très petit nombre d'observations dans les auteurs, quelques-uns ne le mentionnent même pas. Il est caractérisé par les symptômes suivants qui se produisent pendant un accès de fièvre : anxiété très vive, sensation de constriction

(1) Corre, *Arch. de méd. nav.*, 1878.

(2) Ranvier, Traité technique d'histologie, p. 188.

(3) Bérenger-Féraud. De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds. Paris. 1874. — Du même, De la fièvre bilieuse inflammatoire. Paris, 1878.

(4) Yersin, *Soc. de biologie*, 9 juin, 1895. — Voy. aussi : Plehn. Sur la fièvre mélanurique des côtes occidentales d'Afrique (*Soc. méd. de Berlin*, 8 mai 1895. Anal. in *Méd. mod.*, 15 mai 1895).

très forte à la base de la poitrine, le malade, assis dans son lit, respire à grand'peine, il lui semble qu'il va étouffer.

L'examen des organes thoraciques ne révèle rien d'anormal, sauf l'accélération des battements du cœur.

i. **Accès convulsif.** — Forme très rare ; les convulsions ont en général le caractère épileptiforme.

La *syncope*, suivie de mort, peut se produire chez des individus fortement anémiés par la fièvre palustre ; j'ai observé une fois cet accident, qui ne mérite pas le nom de fièvre pernicieuse syncopale, sous lequel il a été souvent décrit.

4° **Fièvres larvées.** — En dehors des types réguliers, on peut observer des fièvres intermittentes *irrégulières*, c'est-à-dire dont les accès se produisent à intervalles variables et des fièvres *larvées*, c'est-à-dire des fièvres dans lesquelles les accès fébriles sont remplacés par l'apparition de différents symptômes anormaux sous lesquels se cache le paludisme.

La névralgie intermittente est la forme la plus commune de ces fièvres larvées. Les névralgies de la cinquième paire, surtout celles des branches sus et sous-orbitaires, sont les plus fréquentes ; viennent ensuite celles du nerf occipital, des nerfs intercostaux et du sciatique.

La névralgie sus-orbitaire s'accompagne d'une injection plus ou moins forte de la conjonctive, de photophobie, de larmoiement et c'est probablement à cette névralgie qu'il faut attribuer les cas d'ophtalmie intermittente signalés par quelques auteurs.

Les personnes chez lesquelles le paludisme se manifeste par une névralgie intermittente sont souvent des personnes prédisposées par leurs antécédents aux douleurs névralgiques ; le paludisme ne fait que réveiller ces douleurs en leur imprimant un caractère intermittent plus ou moins net.

Il ne suffit pas qu'une névralgie ait le caractère intermittent, ni même qu'elle disparaisse après l'administration des sels de quinine pour qu'on soit autorisé à dire qu'il s'agit d'une fièvre larvée.

Des névralgies et même des névrites traumatiques peuvent donner lieu, en dehors de toute influence palustre, à des douleurs intermittentes qui cèdent à l'emploi de la quinine.

On a décrit également des fièvres larvées caractérisées par des hémorragies intermittentes.

Nous avons aujourd'hui dans l'examen du sang un moyen de diagnostic qui permettra de trancher la question de nature des fièvres larvées beaucoup mieux qu'on ne pouvait le faire autrefois.

5° **Cachexie palustre.** — La cachexie succède le plus souvent à une série de rechutes de fièvre intermittente ; mais elle peut aussi s'établir rapidement, à la suite de quelques accès graves : c'est la *cachexie aiguë*, ou bien lentement, insidieusement, sans manifestations

aiguës, c'est la *cachexie d'emblée*. Cette dernière forme s'observe principalement chez les indigènes des pays palustres.

Les principaux signes de la cachexie palustre sont : l'*anémie* et l'*hypersplénie*.

La peau est pâle, elle a une teinte terreuse, surtout à la face et chez les sujets qui ont été exposés aux ardeurs du soleil ; chez les malades qui vivent renfermés dans des ateliers ou dans des bureaux, la peau de la face présente souvent une teinte cireuse, identique à celle qu'on observe chez les sujets qui ont eu des hémorragies abondantes. Les muqueuses sont décolorées, les sclérotiques d'un blanc bleuâtre.

Il existe souvent de l'œdème périmalléolaire et de la bouffissure de la face, dans les cas graves de l'anasarque.

Les malades amaigris, vieillis avant l'âge, accusent une grande lassitude, une faiblesse très marquée surtout dans les membres inférieurs ; les mouvements amènent facilement la fatigue ; chez quelques malades la démarche est incertaine, titubante comme celle d'un homme ivre (1).

Les extrémités supérieures sont quelquefois agitées par un tremblement facile à constater lorsqu'on fait étendre la main ; un malade atteint de cachexie palustre aiguë, que j'observais à Constantine au mois de septembre 1879, avait non seulement un tremblement très marqué des extrémités supérieures, mais aussi un tremblement de la tête dans le sens de la flexion et de l'extension, tremblement assez fort pour incommoder beaucoup le malade quand il était assis, la tête non appuyée ; il n'y avait pas d'alcoolisme dans ce cas, non plus que de paralysie agitante ; sous l'influence du quinquina et d'un régime tonique, le tremblement disparut rapidement.

Dans la station debout, les malades ont des vertiges, des éblouissements ; au moindre effort, ils sont pris d'oppression, de palpitations de cœur, l'auscultation permet de constater souvent l'existence de souffles anémiques à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Le cachectique palustre est indolent, apathique, indifférent à ce qui l'entoure, il reste couché tout le jour sans s'occuper de ce qui se passe autour de lui ; sa paresse intellectuelle ne lui permet aucune occupation, ne lui fait même désirer aucune distraction.

Les troubles nerveux ont du reste une intensité qui varie beaucoup avec les individus et avec les conditions dans lesquelles s'établit la cachexie palustre ; très marqués chez les malades atteints de cachexie aiguë, ces troubles nerveux sont en général très légers chez ceux qui ne sont arrivés à la cachexie que lentement, progressivement.

Dans les pays palustres, on voit des indigènes atteints de cachexie palustre, bien caractérisée par l'énorme développement de la rate, qui se livrent à des occupations fatigantes et qui jouissent d'une assez grande vigueur.

(1) Catteloup, De la cachexie palud. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 2e série, t. VIII, p. 1).

En général il n'existe pas de douleurs, quelques malades accusent des points douloureux dans la région splénique.

La rate est toujours fortement augmentée de volume, elle est dure, fibreuse, et comme elle déborde toujours les fausses côtes, il est facile de limiter sa partie inférieure par la palpation. L'extrémité inférieure de la rate arrive souvent au niveau de l'ombilic ; chez quelques malades elle descend même jusque dans la fosse iliaque gauche ; la rate forme alors une tumeur qui remplit toute la moitié gauche de l'abdomen et dont le bord antérieur arrive jusqu'à la ligne blanche.

La matité splénique mesure souvent 15 à 20 centimètres en hauteur et en largeur ; comme la partie supérieure de la rate échappe à la percussion, on sait qu'il faut doubler presque le chiffre indiquant l'étendue en hauteur de la matité splénique pour avoir la véritable dimension de la rate.

Maissurianz a décrit un souffle splénique synchrone au pouls (1). Ce signe fait souvent défaut.

En Algérie, c'est surtout chez des indigènes habitant depuis leur enfance des localités malsaines et qui n'ont jamais pris de quinine qu'on rencontre ces hypersplénies énormes. Les militaires qui sont traités avec soin, dès le début de la maladie, et qui sont renvoyés en France, n'arrivent jamais à ce degré avancé de la cachexie.

Il est intéressant de constater que c'est chez les sujets qui n'ont jamais pris de quinine qu'on rencontre les rates les plus volumineuses ; les malades accusent presque toujours le sulfate de quinine de produire les tuméfactions de la rate et du foie ; c'est là un préjugé absurde et malheureusement très répandu, contre lequel on ne saurait trop s'élever.

La tumeur splénique est indolore dans la plupart des cas, sauf pendant les paroxysmes fébriles qui se produisent d'ailleurs assez souvent dans la cachexie palustre. Quelques malades ont des douleurs vives dans la région splénique, spontanées et à la pression ; ces douleurs, qui s'exagèrent dans les inspirations profondes, dans les mouvements de toux, s'expliquent par la périsplénite et par les adhérences si fréquentes de la rate au diaphragme ; d'autres malades, chez lesquels la rate hypertrophiée a une mobilité trop grande, accusent pendant la marche, une sensation de pesanteur, de tiraillements dans l'hypocondre droit, quelques-uns ne peuvent pas se coucher sur le côté droit, parce que, dans cette position, la rate vient presser sur les viscères abdominaux et opère des tiraillements sur le diaphragme auquel elle adhère.

Le foie est en général augmenté de volume, mais dans des proportions bien moindres que la rate ; il déborde d'un ou deux travers de

(1) Maissurianz, *Petersb. med. Wochenschr*, 1884. — Voy. aussi R. Leudet, *Revue de méd.*, 1890, p. 868.

doigt le rebord des fausses côtes. Plus rarement on observe une diminution de volume du foie (cirrhose atrophique).

La température est souvent au-dessous de la normale, à 36° par exemple ; le pouls est quelquefois ralenti au repos, mais sa fréquence s'exagère au moindre mouvement.

Les cachectiques sont sujets aux rechutes de fièvre intermittente ; dans ces organismes usés par la fièvre, les accès sont souvent irréguliers, beaucoup de malades ne frissonnent pas et s'aperçoivent à peine qu'ils ont la fièvre ; les accès se reproduisent avec les types tierce ou quarte ou encore d'une façon irrégulière.

La fièvre est souvent très rebelle ; la quinine administrée même à forte dose ne supprime que quelques accès, les rechutes sont incessantes.

On peut admettre comme une loi générale que la facilité avec laquelle se développent des parasites est en raison inverse de la vigueur de l'être aux dépens duquel ils vivent ; il est donc naturel que les microbes du paludisme soient très difficiles à détruire chez le cachectique.

Les épistaxis sont communes et quelquefois très difficiles à arrêter, à ce point qu'on est obligé de recourir au tamponnement ; les hématuries sont beaucoup plus rares ; les moindres lésions traumatiques sont la source d'hémorragies abondantes comme chez les hémophiles.

L'œdème, en général limité aux extrémités inférieures, peut envahir la face, les membres supérieurs et se transformer en une anasarque avec épanchement de sérosité dans le péritoine, dans le péricarde, et dans les plèvres. Je ne parle pas ici des cas assez nombreux dans lesquels l'ascite est sous la dépendance d'une néphrite.

En général ces œdèmes des cachectiques ne s'accompagnent pas d'albuminurie et ils se dissipent rapidement sous l'influence d'un traitement rationnel.

Du côté des voies digestives, le symptôme le plus constant est l'anorexie, les malades ont souvent un dégoût marqué pour la viande, et il est difficile de les alimenter.

L'anorexie se complique quelquefois de dyspepsie, les digestions sont laborieuses, il se produit quelquefois des vomissements.

Il y a en général de la tendance à la constipation, mais on peut observer aussi de la diarrhée, et la dysenterie est une complication très commune du paludisme.

L'examen histologique du sang révèle toujours une diminution considérable du chiffre des hématies ; ce chiffre qui, à l'état normal, est de 4 500 000 à 5 000 000 par millimètre cube, peut tomber à 1 000 000, et même à 500 000 par millimètre cube.

On serait tenté de croire que l'hypersplénie, qui est souvent aussi considérable dans le paludisme que dans la leucémie, s'accompagne d'une augmentation considérable du nombre des leucocytes ; il n'en est rien.

On s'explique d'ailleurs cette différence : si la rate d'un cachectique palustre peut atteindre au même volume que celle d'un leucémique, sa structure est bien différente; chez le leucémique il y a une hypertrophie vraie de la rate, c'est le tissu adénoïde qui forme la masse principale de l'organe; dans l'hypersplénie palustre, au contraire, l'augmentation de volume se fait aux dépens du tissu conjonctif et des vaisseaux, le tissu adénoïde est comme étouffé entre la gangue conjonctive épaissie et les vaisseaux distendus par le sang. (Voy. *Anatomie pathologique.*)

Lorsque les cachectiques palustres n'ont pas eu d'accès de fièvre depuis quelque temps, l'examen du sang ne révèle souvent la présence d'aucun élément parasitaire. Chez les cachectiques qui ont des rechutes de fièvre on trouve, au contraire, presque toujours des hématozoaires et souvent en très grand nombre.

La cachexie palustre se termine d'ordinaire par la guérison lorsqu'elle n'est pas invétérée et que les malades sont placés dans de bonnes conditions, lorsque surtout ils peuvent s'éloigner des foyers palustres. Mais trop souvent ces conditions ne sont pas réalisées, la cachexie persiste alors et de graves complications surgissent.

Parmi les complications les plus communes il faut citer : les pneumonies, les cirrhoses du foie, les néphrites. La mort peut être aussi la conséquence d'une fièvre adynamique, d'une fièvre bilieuse ou d'une syncope. La rupture de la rate est un accident heureusement très rare. Ces complications seront étudiées dans le chapitre suivant.

La population entière des pays palustres subit une véritable déchéance physique et morale : on constate une diminution de la taille moyenne et de la vie moyenne.

Monfalcon a très bien décrit le triste état des populations condamnées à vivre dans les foyers du paludisme.

« La vie est courte dans les pays marécageux; elle y est, terme moyen, de vingt-six ans, suivant M. Sausset et le docteur Price... L'habitant de ces tristes lieux souffre dès sa naissance, et montre pendant les premiers jours de sa vie la profonde empreinte de l'insalubrité du climat. A peine a-t-il quitté la mamelle qu'il languit et maigrit; une couleur jaune teinte sa peau et ses yeux; ses viscères s'engorgent; il meurt souvent avant d'avoir atteint sa septième année. A-t-il franchi ce terme, il ne vit pas, il végète; il reste cacochyme, boursouflé, hydropique, sujet à des fièvres d'automne interminables, à des hémorragies passives, et à des ulcères aux jambes qui guérissent difficilement (1). »

Les conscrits de la Brenne (Indre) n'atteignaient pas autrefois la taille voulue par la conscription. Dans la Dombes, la vie moyenne

(1) Monfalcon, *op. cit.*

était inférieure de onze ans à ce qu'elle était dans les autres départements (1).

L'état sanitaire de la Brenne et de la Dombes s'est beaucoup amélioré dans ces dernières années.

Burdel a signalé chez les habitants des plaines de la Sologne une détérioration physique et morale caractérisée par un étiolement qui commence dès le berceau, et un retard extraordinaire dans le développement (2).

COMPLICATIONS ET MALADIES INTERCURRENTES. — Nous nous occuperons d'abord des complications qui relèvent plus ou moins directement du paludisme et qui ne rentrent pas dans le cadre des accès pernicieux; nous étudierons ensuite les rapports du paludisme avec quelques-unes des maladies qui peuvent le compliquer : dysenterie, fièvre typhoïde, tuberculose, etc.

1° **Complications.** — L'*hypersplénie*, constante dans le paludisme, mérite le nom de complication quand la tumeur splénique, par son volume et par son poids, par la compression ou les tiraillements qu'elle exerce sur les viscères voisins, est une cause de gêne continuelle et de douleurs.

La *périsplénite*, qui est très commune, provoque souvent des douleurs vives et persistantes dans la région de la rate. L'inflammation de la capsule peut se propager aux parties voisines et occasionner des péritonites partielles, voire même la péritonite aiguë.

Les *ruptures de la rate* sont très rares dans les formes aiguës, malgré la distension très forte de la capsule et la transformation de la pulpe splénique en bouillie; elles se produisent plus souvent chez d'anciens fébricitants dont la rate volumineuse et adhérente aux parties voisines, notamment au diaphragme, est recouverte sur certains points de plaques de périsplénite, tandis que, sur d'autres, la capsule a conservé une épaisseur à peu près normale. Si une rate ainsi emprisonnée dans une enveloppe peu extensible et de résistance très inégale vient à se tuméfier sous l'influence d'une rechute de fièvre, une rupture peut se produire (3). Presque toujours une cause déterminante est nécessaire : violences extérieures, chutes, etc.

Les ruptures siègent le plus souvent à l'extrémité supérieure de la rate ou sur sa face externe. Elles donnent lieu à des hémorragies intrapéritonéales plus ou moins abondantes; quand la mort n'est pas la conséquence de l'hémorragie interne, elle survient d'ordinaire au milieu des accidents de la péritonite aiguë.

Vigla, qui a étudié les ruptures de la rate dans la fièvre typhoïde,

(1) Rollet, *Ann. d'hyg. publ.*, 1862.

(2) Burdel, De la dégénérescence palustre. Paris, 1875.

(3) E. Collin, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1855. — Quod, *Marseille méd.*, 20 nov. 1875.

pense que le sang épanché dans le péritoine peut se résorber comme se résorbe le sang dans l'hématocèle périutérine (1).

E. Collin estime au contraire, et les faits semblent lui donner raison, que l'hémorragie intrapéritonéale consécutive aux ruptures de la rate entraîne presque toujours la péritonite. Il faut dire que dans les observations citées par lui, il y avait presque toujours des déchirures profondes de la rate et que le sang épanché dans le péritoine était mélangé à de la boue splénique ou même contenait des débris plus ou moins volumineux de la rate qui ont pu jouer le rôle de corps étrangers.

Des épanchements sanguins, enkystés par des adhérences de la rate avec le diaphragme et les organes voisins, peuvent suppurer et simuler des abcès de la rate. (E. Collin.)

Les abcès de la rate sont très rares dans le paludisme, Mallet en a rapporté deux observations; dans l'un de ces cas l'abcès s'ouvrit à l'extérieur et le malade guérit. E. Collin a observé trois fois cette complication; dans un de ces cas, l'abcès, qui occupait presque toute la rate s'ouvrit à travers le diaphragme dans la plèvre gauche.

Doué a publié un cas d'abcès de la rate terminé par la guérison (2).

Dans son *Mémoire sur les abcès de la rate*, E. Collin cite deux exemples de gangrène partielle de la rate observés chez d'anciens fébricitants; dans un de ces cas la capsule s'était rompue, ce qui avait entraîné une péritonite aiguë.

On observe souvent chez les cachectiques palustres des *cirrhoses du foie* qui se rapportent à la cirrhose atrophique, bien plus rarement à la cirrhose hypertrophique. Les symptômes de ces maladies du foie ne présentent rien de spécial chez les palustres, il est donc inutile de nous y arrêter. Il arrive souvent que le paludisme guérit, tandis que la maladie du foie qu'il a provoquée s'aggrave de plus en plus.

Les *abcès du foie* sont très rares dans le paludisme à moins que le paludisme ne soit compliqué de dysenterie. Ces abcès du foie n'ont aucune relation étiologique directe avec le paludisme.

La *néphrite aiguë* ou *chronique* est une complication assez commune du paludisme (3); on l'observe d'ordinaire chez des individus atteints de cachexie.

La néphrite a tantôt les allures de la néphrite épithéliale, tantôt celles de la néphrite interstitielle ou mixte.

La peptonurie a été signalée comme fréquente par Ascoli et Dubujadoux (4).

Des *hématuries* se produisent souvent dans le cours des bilieuses

(1) Vigla, *Arch. gén. de méd.*, 1853.

(2) Mallet, *Rec. de mém. de méd. milit.* — E. Collin, *Même Rec.*, 1860. — Doué, *Arch. de méd. nav.*, 1882.

(3) De Brux, *Sem. méd.*, 30 mars 1887.

(4) Ascoli, *Vᵉ congrès de la Soc. italienne de méd. interne*. Rome, 1892. — Dubujadoux, *Arch. de méd. milit.*, 1892.

palustres, à Madagascar, à Mayotte, au Sénégal, à la Martinique et à la Guadeloupe.

La *pneumonie* vient souvent compliquer le paludisme. La pneumonie aiguë peut se produire dans le cours des manifestations aiguës du paludisme, plus souvent on l'observe chez des individus affaiblis, anémiés par les fièvres ; enfin on rencontre quelquefois chez les cachectiques palustres la pneumonie chronique vraie, la cirrhose pulmonaire.

Lorsque la pneumonie aiguë s'attaque à des malades encore vigoureux, elle évolue avec ses caractères classiques; elle a seulement de la tendance à passer à la troisième période, dite d'hépatisation grise et son pronostic est, par suite, plus grave que celui de la pneumonie ordinaire.

Lorsque la pneumonie aiguë se produit chez des cachectiques palustres ou simplement chez des sujets anémiés et affaiblis par une ou plusieurs atteintes de fièvre intermittente, elle présente souvent quelques caractères particuliers, qui ont été très bien étudiés par Catteloup (1).

Le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés peuvent manquer; l'examen physique de la poitrine révèle seul l'existence d'une pneumonie; on trouve au niveau des parties hépatisées : de la matité, un bruit de souffle moins fort en général, moins éclatant que le souffle tubaire de la pneumonie aiguë lobaire franche, et des râles crépitants ou sous-crépitants. C'est en somme le tableau de la pneumonie des vieillards; la cachexie produite par la fièvre a sur l'évolution de la pneumonie une influence analogue à celle de la cachexie des vieillards.

Nous avons constaté plusieurs fois que la pneumonie des cachectiques palustres avait une durée plus longue que la pneumonie lobaire franche et que la résolution se faisait avec une grande lenteur.

D'après quelques observateurs, la pneumonie ne serait pas seulement une complication se produisant dans le paludisme au même titre que dans d'autres maladies; dans certains cas elle se développerait sous l'action directe du paludisme dont elle pourrait constituer la seule manifestation clinique; c'est ainsi qu'on a décrit une *pneumonie palustre intermittente*, une *fièvre rémittente pneumonique*, une *fièvre pernicieuse pneumonique* (2). Il n'existe pas de pneumonie intermittente; il est du reste inadmissible qu'une hépatisation pulmonaire puisse se produire et se dissiper en quelques heures. Ce qui a pu faire admettre l'existence de cette entité morbide, c'est que chez certains malades atteints de fièvre intermittente on observe, à chaque accès, de la congestion pulmonaire. Il n'y a pas lieu non plus

(1) Catteloup, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1853.

(2) Frison, De la fièvre rémittente pneumonique. *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1866. — Cras, *Arch. de méd. nav.*, 1864. — Cornibert, Th. de Paris, 1872.

d'admettre l'existence d'une fièvre rémittente pneumonique, ni d'une fièvre pernicieuse pneumonique.

La pneumonie ne se produit jamais isolément sous l'influence du paludisme, elle vient toujours se greffer sur un état morbide antérieur : fièvre intermittente ou continue palustre, cachexie palustre ; de plus elle n'est pas justiciable du sulfate de quinine, et une fois développée, son évolution est indépendante de celle de la fièvre palustre ; en un mot la pneumonie des palustres a toujours les allures d'une complication, et elle ne mérite pas d'être rangée parmi les formes cliniques du paludisme. L'examen du sang fournit une nouvelle preuve à l'appui de cette assertion ; nous avons constaté plusieurs fois, chez des cachectiques palustres atteints de pneumonie, que le sang ne renfermait pas d'hématozoaires.

La *pneumonie chronique*, qu'on observe quelquefois comme complication du paludisme ancien, évolue lentement et donne lieu à des symptômes qui rappellent de très près ceux de la tuberculose ; il existe des dilatations bronchiques qui simulent très bien les cavernes tuberculeuses, des hémoptysies, de la fièvre hectique. Le siège des râles caverneux ou cavernuleux (au sommet dans la tuberculose, en arrière et en bas dans la dilatation des bronches), la nature de l'expectoration, son odeur et la manière dont elle se fait, la marche lente de la maladie, mettront sur la voie du diagnostic ; l'absence de bacilles dans les crachats permettra de trancher la question (1).

Les *complications cardiaques* sont rares. Duroziez a réuni vingt observations d'affections organiques du cœur chez des palustres ; d'après Lancereaux l'endocardite végétante et ulcéreuse serait commune chez les individus atteints de fièvre intermittente (2).

Les fièvres palustres sont trop communes pour qu'il faille s'étonner de les rencontrer quelquefois dans les antécédents des malades atteints d'affections cardiaques ; les auteurs qui ont étudié les fièvres palustres dans les pays chauds, ou bien ne mentionnent même pas la possibilité de lésions cardiaques, ou bien signalent expressément, comme Dutroulau, l'absence de ces lésions.

Dans ces dernières années, plusieurs observateurs ont décrit des *orchites palustres*. La relation de cause à effet entre le paludisme et l'orchite n'a pas été suffisamment établie dans la plupart des observations qui ont été publiées. C'est seulement après avoir éliminé toutes les causes pouvant donner lieu à l'orchite (blennorragie, traumatisme, masturbation, oreillons), qu'on est autorisé à invoquer le paludisme, et, pour affirmer le diagnostic, il faudrait constater

(1) Duber, Contrib. à l'étude de la pseudo-tuberculose d'origine palud. Th. de Lyon, 1894. — De Brun, Pneumo-paludisme du sommet, *Acad. de méd.*, 29 janvier 1895 et *Revue de méd.*, 1895.

(2) Duroziez, *Gaz. des hôp.*, 1870, p. 47. — Lancereaux, *Arch. gén. de méd.*, 1873, t. XXI, p. 672. — Rauzier, *Revue de méd.*, 1890, p. 486. — Saramito, Th. de Montpellier, 1892. — Lancereaux, Angine de poitrine et paludisme, *Acad. de méd.*, 1894.

l'existence dans le sang de l'hématozoaire au moment de l'apparition de l'orchite. Les oreillons se traduisent souvent par une orchite simple ou double, sans tuméfaction des régions parotidiennes et en pays palustre on est très exposé à confondre ces orchites ourliennes d'emblée, qui s'accompagnent d'une fièvre très vive, avec des fièvres palustres compliquées d'orchites. La fièvre cède vite dans l'orchite ourlienne et la résolution de l'orchite est rapide, même en l'absence de tout traitement, il en résulte que si l'on prescrit le sulfate de quinine, on peut croire qu'il a fait merveille (1).

La *parotidite* suppurée a été observée quelquefois à la suite d'accès graves de fièvre intermittente ou dans la fièvre continue palustre. J'en ai recueilli un exemple; la parotidite suppurée n'empêcha pas dans ce cas la guérison. Il s'agit évidemment d'une infection secondaire.

Les principales complications que le paludisme peut produire du côté du *système nerveux* sont : des névralgies, des paralysies, l'aphasie, enfin le syndrome clinique qui a été décrit par Raynaud sous le nom d'asphyxie locale et de gangrène symétrique des extrémités. Les troubles du système nerveux qu'on observe dans le cours des accès pernicieux : délire, coma, etc., ont été décrits précédemment. J'ai déjà eu l'occasion de parler des névralgies palustres à propos des fièvres larvées, je n'y reviendrai pas.

En dehors des *névralgies intermittentes* se produisant comme seule manifestation du paludisme, il n'est pas douteux que les *névralgies* soient assez communes chez les anémiques palustres comme chez tous les anémiques. Sur quatre cent quatorze cas de fièvre intermittente traités à Tubingue, Griesinger a observé treize fois la névralgie de la cinquième paire, sept fois des douleurs névralgiques disséminées dans la tête, une fois la névralgie pharyngée, une fois la névralgie intercostale (2).

Les *paralysies* qui se produisent dans le cours du paludisme peuvent être divisées en *paralysies transitoires*, qui surviennent d'ordinaire pendant un accès de fièvre et qui disparaissent l'accès terminé ou peu après, et en *paralysies persistantes*, qui ne disparaissent pas avec la fièvre et qui ne sont pas justiciables du sulfate de quinine. La même division est applicable à l'*aphasie*,

Un malade est atteint de fièvre intermittente tierce ; pendant les accès il se produit une paralysie partielle ou de l'aphasie, qui se dissipe après l'accès ; on constate en outre que, sous l'influence de la quinine, les troubles nerveux disparaissent rapidement en même

(1) Girerd, Manifest. du paludisme sur les organes génitaux. Paris, 1884. — Bertholon, *Arch. de méd. milit.*, 1886. — Schmitt, *Même Rec.*, 1887. — Calmette, *Même Rec.*, 1888. — Hublé, *Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences.* Oran, 1888. — Charvot, *Revue de chir.*, 1888. — Malinas, *Arch. de méd. milit.*, 1889. — Pluyette, *Marseille méd.*, 1893.

(2) Griesinger, *op. cit.*, p. 74.

temps que la fièvre ; la relation étiologique entre le paludisme et les accidents nerveux ne paraît pas discutable dans ce cas.

E. Boisseau a publié une observation très probante d'aphasie transitoire liée à des accès de fièvre intermittente (1). La thèse de Vincent (2) renferme également plusieurs exemples de paralysies transitoires palustres : aphasie et paralysie des fléchisseurs de la main droite, aphasie, troubles de la vision et de l'ouïe, paraplégie et anesthésie partielle, etc.

Les paralysies persistantes sont plus communes que les paralysies temporaires ; mais leur relation étiologique avec le paludisme est plus difficile à établir en général. Les formes de ces paralysies sont très variées, l'hémiplégie est la plus commune ; Griesinger en cite un exemple. J'ai eu l'occasion récemment d'observer un cas d'hémiplégie du côté droit avec aphasie qui paraissait bien être d'origine palustre (3).

L'*hystérie* a été signalée dans un certain nombre de cas comme complication du paludisme (4).

D'après Griesinger, des *maladies mentales* se développent quelquefois à la suite de la fièvre intermittente (5). Sydenham et Frerichs avaient mentionné déjà des troubles cérébraux consécutifs à la fièvre intermittente.

La *maladie de Raynaud* a été observée un assez grand nombre de fois chez des palustres. Maurice Raynaud ne semble pas avoir attaché une grande importance à cette coïncidence pathologique dont il cite cependant plusieurs exemples.

Rey, Marroin, Calmette, Vaillard, Moursou ont publié des faits qui tendent à démontrer l'existence d'une relation étiologique entre la maladie de Raynaud et le paludisme (6).

Tantôt l'asphyxie locale se montre seulement au moment des accès de fièvre et disparaît avec eux, tantôt elle persiste après la guérison des accès et elle prend une forme plus grave, qui peut aboutir à la gangrène symétrique.

Verneuil et Petit, qui ont fait une étude très complète de l'asphyxie locale et de la gangrène palustre, font remarquer avec raison

(1) E. Boisseau, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1871.

(2) Vincent, Th. de Montpellier, 1878.

(3) Consulter, au sujet des paralysies d'origine palustre : Ourador, Th. de Paris, 1851. — Grasset, *Montpellier médical*, 1876. — Landouzy, Th. d'agrég. Paris, 1880, p. 159. — E. Boinet et Salebert, *Revue de méd.*, 1889, p. 933.

(4) Lejonne, Th. de Lyon, 1890. — Grasset, Étiologie infectieuse de l'hystérie, Montpellier, 1894. — Clément, Rapports de l'hystérie et du paludisme. Th. de Montpellier. 1894.

(5) Griesinger, *op. cit.*, p. 69 et Traité des malad. mentales, trad. de Doumic, Paris, 1865.

(6) M. Raynaud, Th. Paris, 1862 et *Arch. gén. de méd.*, 1874. — Rey, *Arch. de méd. nav.*, 1869, t. XII, p. 211. — Marroin, *Même Rec.*, 1870, t. XIII, p. 344. — Calmette, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1877, p. 24. — Moursou, *Arch. de méd. nav.*, 1880.

que l'asphyxie locale est très rare relativement à l'extrême fréquence des fièvres palustres (1) ; c'est, comme ils le disent, une des manifestations *les plus contingentes* du paludisme. Je n'ai, pour ma part, observé aucun exemple de cette complication.

Il faut noter d'autre part que des maladies qui, comme la diarrhée de Cochinchine, n'ont aucun rapport avec le paludisme, mais qui sont, au même titre que lui, des causes d'épuisement et d'anémie, prédisposent également les malades qui en sont atteints à l'asphyxie locale des extrémités (2). Le froid paraît jouer le principal rôle dans l'étiologie de l'asphyxie locale des extrémités avec l'irritabilité plus ou moins grande de la moelle épinière ; le paludisme ne favorise probablement la production de la maladie de Raynaud qu'en augmentant la sensibilité au froid et en exagérant l'action réflexe de la moelle sur les vaso-moteurs.

Il existe dans la science un certain nombre d'exemples de *gangrènes* survenues chez des malades atteints de fièvre palustre ou de cachexie palustre. Verneuil et Petit ont réuni tous les cas connus de gangrène palustre, et ils les ont divisés avec raison en : *gangrènes associées* ou *secondaires* et *gangrènes palustres proprement dites*.

Les gangrènes associées ou secondaires sont de beaucoup les plus nombreuses. Les malades affaiblis par les fièvres sont naturellement prédisposés aux inflammations gangreneuses, et il n'y a pas lieu de s'étonner si, chez des cachectiques palustres, on observe des angines ou des stomatites gangreneuses, des escarres de décubitus, des gangrènes du poumon, ou si chez ces malades les traumatismes accidentels et les opérations chirurgicales se compliquent souvent de gangrène. C'est évidemment l'état général qui joue dans ces cas le principal rôle ; le paludisme n'intervient que très indirectement dans la pathogénie de ces accidents.

Les gangrènes palustres proprement dites sont très rares, mais des faits très probants ont été publiés à ce sujet par Ébrard, Larché, Duteuil, Verneuil, Moty (3). Les deux faits de gangrène cutanée par plaques disséminées, dont Moty a publié les observations, méritent tout particulièrement d'attirer l'attention. Moty attribue ces gangrènes multiples à des infarctus formés par des leucocytes mélanifères ; les hématozoaires se prêtent également bien à ce rôle, et s'il y a lieu de s'étonner de quelque chose, c'est qu'ils ne déterminent pas plus souvent des oblitérations vasculaires.

On observe quelquefois des *troubles visuels* qui se rattachent à des lésions du fond de l'œil. L'ophtalmoscope révèle une névrite optique et une teinte grisâtre de la zone moyenne du nerf optique, il existe de

(1) Verneuil et Petit, *Revue de chir.*, 1883, p. 1.
(2) Moursou, *op. cit.*
(3) Verneuil et Petit, *op. cit.*, p. 438. — Moty, *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 372.

l'œdème péripapillaire et des hémorragies rétiniennes. Sur des coupes histologiques de l'œil on constate ce qui suit : les vaisseaux de la choroïde et de la rétine renferment des amas d'éléments pigmentés et l'obstruction d'un certain nombre de capillaires par ces éléments explique la fréquence des hémorragies rétiniennes; la présence de ces éléments dans les vaisseaux du nerf optique est la cause de la teinte grisâtre de la papille (1).

2° **Maladies intercurrentes.** — Les états morbides complexes qui résultent de la complication du paludisme par la dysenterie et la fièvre typhoïde, ont donné lieu à de nombreuses discussions et méritent surtout de nous arrêter.

Paludisme et dysenterie. — La dysenterie est, en général, très commune dans les pays chauds où règne le paludisme, aussi arrive-t-il fréquemment que des malades sont atteints en même temps ou successivement de dysenterie et de fièvre palustre. La coïncidence fréquente de ces deux maladies permet de comprendre comment quelques observateurs ont été amenés à regarder la dysenterie comme une manifestation du paludisme.

Si la dysenterie et le paludisme se compliquent souvent, plus souvent encore les deux maladies évoluent séparément; la quinine, qui est le spécifique du paludisme, n'a pas d'action sur la dysenterie; la rate n'est pas augmentée de volume chez les dysentériques, enfin l'examen du sang ne révèle jamais l'existence de l'hématozoaire du paludisme quand la dysenterie ne se complique pas de fièvre palustre.

La dysenterie et le paludisme constituent deux entités morbides absolument distinctes au point de vue de leurs causes, de leurs symptômes, de leurs lésions anatomiques et du traitement qui leur convient, mais il est incontestable que chacune de ces maladies en affaiblissant l'organisme, constitue une cause prédisposante pour l'autre; les malades anémiés et affaiblis par la fièvre prennent facilement la dysenterie, et réciproquement. En un mot les deux maladies s'appellent, loin de s'exclure.

Lorsque le paludisme et la dysenterie coexistent chez un même individu, ces deux maladies réagissent l'une sur l'autre et s'aggravent; lorsqu'un convalescent de dysenterie a une atteinte de fièvre intermittente, il arrive souvent que la dysenterie passe de nouveau à l'état aigu et que les accès de fièvre deviennent plus graves par suite de la prostration et de la faiblesse dues à la dysenterie.

Paludisme et fièvre typhoïde. — Les opinions qui ont été émises sur les relations du paludisme et de la fièvre typhoïde peuvent se résumer ainsi :

1° Il y a antagonisme entre le paludisme et la fièvre typhoïde ; les

(1) Poncet, *Soc. de biol.*, 27 juillet 1878. — Raynaud, Th. de Paris, 1892.

localités palustres se distinguent par la rareté de la fièvre typhoïde, et les malades atteints de paludisme jouissent de l'immunité pour la fièvre typhoïde ; c'est la théorie de Boudin (1).

2° Entre le groupe des fièvres typhoïdes et celui des continues palustres, on doit admettre l'existence d'un groupe de fièvres hybrides en quelque sorte, dépendant à la fois du paludisme et de la fièvre typhoïde et pour lequel les auteurs anglais ont proposé la dénomination de *typho-malarial-fever* (2).

3° Le paludisme et la fièvre typhoïde sont des entités morbides parfaitement distinctes au point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du traitement qu'elles réclament ; il n'existe, du reste, aucun antagonisme entre ces deux maladies, qui règnent souvent dans les mêmes localités et qui ne confèrent aucune immunité l'une pour l'autre.

Les faits qui condamnent la première de ces propositions sont s nombreux, d'une observation si facile, qu'il faudrait un degré d'obstination bien extraordinaire pour admettre encore l'opinion défendue par Boudin.

Dès 1840, L. Laveran constatait que la fièvre typhoïde se rencontrait en Algérie à côté des fièvres palustres.

Tous les médecins militaires qui ont observé depuis lors en Algérie, ont vu la fièvre typhoïde sévir de concert avec les fièvres palustres. La fièvre typhoïde est endémique dans les grands centres de population de l'Algérie comme dans ceux de France, elle donne lieu fréquemment à des épidémies en Algérie comme en France. Les symptômes, la marche, les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde en Algérie sont identiques aux symptômes, à la marche et aux lésions anatomiques de la fièvre typhoïde qu'on observe à Paris, par exemple ; la fièvre typhoïde algérienne présente seulement, pendant la période des grandes chaleurs, une gravité plus grande que la fièvre typhoïde des régions tempérées.

En Italie la fièvre typhoïde règne partout, les provinces les plus éprouvées par le paludisme ne sont pas épargnées par la fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde a été observée dans les foyers les plus intenses du paludisme, à Madagascar, aux Indes, à Java, et à Sumatra.

Ce qui a pu faire croire à l'antagonisme, c'est que les conditions de milieu favorables au paludisme sont très différentes de celles qui favorisent le développement de la fièvre typhoïde.

Le paludisme règne dans les endroits bas, humides, peu habités,

(1) Voyez à ce sujet : Boudin. Traité des fièvres intermittentes, Paris, 1842. — Du même, Essai de géographie médicale. Paris, 1843. — L. Laveran, art. Antagonisme in *Dict. encycl. des sc. méd.*

(2) L. Colin. Traité des fièvres intermittentes, p. 270-287, — Du même, De la fièvre typhoïde palustre, in *Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1878. — Du même. Traité des maladies épidémiques, 1879, p. 806.

en dehors des grands centres de population; il atteint de préférence les individus qui sont obligés de vivre en dehors des villes, ceux qui travaillent la terre et couchent en plein air; la fièvre typhoïde a, au contraire, son milieu de prédilection dans les grandes agglomérations urbaines, et l'encombrement est un de ses facteurs étiologiques les plus connus.

Le paludisme ne confère aucune immunité pour la fièvre typhoïde pas plus que la fièvre typhoïde pour le paludisme. Il m'est arrivé souvent de voir la fièvre typhoïde se développer chez des malades qui avaient eu une ou plusieurs atteintes de fièvre intermittente et même chez des cachectiques palustres (1).

La fréquente coïncidence de la fièvre typhoïde et des fièvres palustres chez les mêmes malades a été signalée par Frison. Pendant l'été de 1866, Frison observait à Ténès une petite épidémie de fièvre typhoïde qui coïncidait avec l'endémo-épidémie palustre annuelle. Sur trente-neuf malades qui eurent la fièvre typhoïde, huit avaient été atteints précédemment de la fièvre intermittente. Frison conclut ainsi : « Non seulement l'intoxication maremmatique n'a montré aucune action préservatrice de la fièvre typhoïde, mais elle est venue aggraver la maladie et la compliquer parfois d'une manière fâcheuse (2). »

Il est certain que la continue palustre a souvent avec la fièvre typhoïde une ressemblance frappante ; il est certain aussi que dans des cas, très rares à la vérité, on peut observer chez un même sujet les lésions de la fièvre typhoïde à côté des lésions du paludisme; on ne saurait en conclure que le paludisme a le pouvoir de faire naître la fièvre typhoïde.

L'analogie symptomatique ne prouve rien : l'état typhoïde est commun à un grand nombre de maladies très différentes ; d'autre part la coexistence dans quelques cas des lésions du paludisme et de la fièvre typhoïde s'explique très bien par la coïncidence des deux maladies ; lorsqu'on observe les lésions de la variole à côté de celles du paludisme, personne ne songe à soutenir que le paludisme a déterminé l'éclosion de la variole.

Que le paludisme, en diminuant la force de résistance de l'organisme, joue à l'égard de la fièvre typhoïde, comme à l'égard de beaucoup d'autres maladies, le rôle de cause prédisposante, nous l'admettons volontiers : mais que sous l'influence de l'altération des sécrétions, une fièvre continue palustre puisse se transformer en quelques jours en fièvre typhoïde, nous ne saurions le croire.

Lorsqu'un palustre prend la fièvre typhoïde, l'hématozoaire du paludisme disparaît du sang périphérique pendant l'évolution de cette fièvre ; si chez un convalescent de fièvre typhoïde la fièvre palustre reparaît, on observe de nouveau l'hématozoaire dans le sang.

(1) Laveran, Traité des fièvres palustres, p. 372.
(2) Frison, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1867.

Le paludisme et la fièvre typhoïde constituent donc deux entités morbides bien distinctes, qui ne peuvent pas se transformer l'une dans l'autre, mais qui peuvent coexister chez un même individu (1).

Paludisme et tuberculose. — Ici encore nous rencontrons la doctrine de l'antagonisme. Boudin pensait que la phtisie pulmonaire était très rare dans les localités palustres, et qu'au contraire les localités dans lesquelles la phtisie était commune se faisaient remarquer par le petit nombre et le peu de gravité des fièvres intermittentes : en d'autres termes, que la cause des fièvres palustres déterminait dans l'organisme humain une modification profonde qui le rendait réfractaire à la tuberculose.

Mitchell, Folley, C. Broussais et beaucoup d'autres observateurs, ont constaté après Boudin que la phtisie était beaucoup plus rare en Algérie qu'en France ; Nepple dans la Bresse et Duboué à Pau ont fait la même remarque.

En Algérie on observe la tuberculose non seulement chez des Européens arrivés récemment en Algérie et pouvant être soupçonnés d'avoir apporté de France le germe de la maladie, mais chez des indigènes présentant tous les signes de la cachexie palustre ; il faut reconnaître cependant que la tuberculose y est moins commune qu'en France.

Cette rareté relative de la tuberculose est bien loin d'être constante dans les pays palustres.

Dans l'île de Walcheren, la tuberculose compte pour un quart des décès. Aux Indes, au Bengale, la phtisie est fréquente et sa marche est très rapide. Dutroulau signale la fréquence et la gravité de la phtisie aux Antilles.

A la Guyane, d'après Laure, il n'est pas de maladie plus fréquente que la tuberculose (2).

Paludisme et variole. — J'ai observé en 1881, à Constantine, plusieurs cas intérieurs de variole ou de varioloïde chez des malades en traitement pour fièvre intermittente ; la source de la contagion n'était pas douteuse, le service des varioleux était en effet, à cette époque, très mal isolé des salles communes. Chez plusieurs de ces malades j'avais constaté, au moment de l'entrée à l'hôpital, l'existence dans le sang des microbes du paludisme ; un nouvel examen fait

(1) A consulter à ce sujet : Netter, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1855. — Masse, *Même Rec.*, 1866. — V. Frison, *Même Rec.*, 1867. — Arnould et Kelsch, *Même Rec.*, 1868. — E. Alix, Observ. méd. en Algérie, Paris, 1869. — J. Périer, *Soc. de méd. d'Alger*, 1867. — L. Colin, *Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1878. — Dupont, *Arch. de méd. nav.*, 1878. — Torres-Homen, *Arch. de méd. nav.*, 1879. — J. Moursou, *Arch. de méd. nav.*, t. XLVII et XLVIII.

(2) Boudin, De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phtisie (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1846). — Masse, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1868, 3e série, t. XX, p. 124. — L. Laveran, art. Antagonisme du *Dict. encycl. des sc. méd.* — De Brun, Boussakis, Tuberculose et paludisme (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, juillet 1888). — A. Martin, Th. de Lyon, 1891.

pendant la fièvre d'invasion de la variole me montra que les éléments parasitaires avaient disparu.

J'ai été frappé de la gravité de la variole dans plusieurs de ces cas. On peut admettre que l'affaiblissement qui est la conséquence du paludisme favorise l'éclosion de la variole et que l'altération du sang est une cause d'aggravation de la maladie.

Paludisme et diabète. — Burdel (de Vierzon) a appelé dès 1859 l'attention sur la glycosurie passagère qu'on observe parfois pendant les accès de fièvre intermittente.

Griesinger a trouvé que, sur deux cent vingt-cinq cas de diabète, la maladie s'était produite onze fois chez des malades atteints de fièvre intermittente rebelle ou de cachexie palustre (1).

D'après Verneuil le paludisme devrait être rangé parmi les causes du diabète.

Il est certain que les fièvres palustres figurent assez souvent dans les antécédents morbides des diabétiques, mais cela s'explique par la fréquence du paludisme.

En Algérie le diabète n'est pas plus commun qu'en France.

Il nous paraît très douteux que le paludisme joue un rôle important dans l'étiologie du diabète (2).

Paludisme et scorbut. — Le paludisme n'engendre jamais le scorbut par lui-même, mais il constitue une cause prédisposante très puissante de cette dyscrasie.

Les dangers de la complication des fièvres palustres par le scorbut ont été signalés à plusieurs reprises par les médecins d'armée, notamment en Crimée. Les troupes qui avaient campé près de la Tschernaïa et qui avaient été éprouvées par les fièvres palustres, eurent fort à souffrir du scorbut.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques produites par le paludisme sont très différentes suivant que la mort arrive rapidement, à la suite d'accès pernicieux, ou bien qu'elle est la conséquence de la cachexie palustre ; dans les deux cas les lésions anatomiques s'expliquent d'ailleurs très bien par l'existence, dans le sang et dans les organes, des parasites décrits plus haut.

Dans le paludisme aigu les lésions macroscopiques sont parfois très peu apparentes ; d'excellents observateurs ont admis jusque dans ces dernières années que le paludisme pouvait entraîner la mort sans donner lieu à aucune altération anatomique. Il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'il existe toujours des altérations et ces altérations sont caractéristiques.

(1) Griesinger, *Archiv der Heilkunde*, 1859.

(2) Voyez à ce sujet : Verneuil, *Acad. de méd.*, 1881 et *Gaz. hebdom.*, 1882. — Le Roy de Méricourt, Paludisme et diabète (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1881). — Sorel, Recherche de la glycosurie chez les paludiques. *Gaz. hebdom.*, 1882. — Milliot, Th. de Paris, 1883.

C'est en premier lieu la *mélanémie*, autrement dit la présence d'éléments pigmentés en grand nombre dans le sang, et surtout dans les vaisseaux de la rate, du foie et du cerveau. Les éléments pigmentés sont si abondants dans les capillaires, que la rate, le foie et souvent aussi la substance grise du cerveau prennent une teinte brunâtre très prononcée.

Pendant longtemps on a cherché inutilement l'explication de la mélanémie palustre ; la découverte de l'hématozoaire du paludisme a fourni enfin la solution de ce problème ; les éléments pigmentés qui existent en si grand nombre dans les vaisseaux ne sont autres que les parasites du paludisme ou des leucocytes mélanifères résultant de leur destruction.

Nous croyons inutile de reproduire ici les discussions relatives à la nature de la mélanémie palustre ; nous nous contenterons de rappeler les principaux travaux qui ont été publiés sur cette question.

La coloration noirâtre du foie, de la rate ou du cerveau chez certains sujets morts d'accidents pernicieux, est signalée par Lancisi, Stoll, Bailly, Monfalcon, Annesley, Maillot, Haspel, mais aucun de ces observateurs ne suppose que cette coloration est un signe d'une lésion constante, caractéristique du paludisme.

Meckel, Virchow, Heschl, Frerichs reconnaissent que la coloration brunâtre de certains viscères chez les sujets morts de fièvre palustre dépend d'une accumulation de pigment dans le sang.

Frerichs surtout décrit bien les altérations produites par la mélanémie dans les différents organes : foie, rate, poumons, reins, cerveau. Il signale dans le cerveau, à côté des particules de pigment, « des concrétions incolores et hyalines qui obstruent certains vaisseaux capillaires et qui sont reconnaissables à leur puissance réfringente (1). »

Frerichs a bien vu que le pigment est tantôt libre, tantôt renfermé dans des éléments, qui sont des leucocytes ou des corps hyalins et il a compris le rôle important que ces éléments pigmentés devaient jouer dans la pathogénie de certains accidents du paludisme, des accidents cérébraux en particulier. Il a du reste méconnu absolument la nature et l'origine véritable de ces éléments ; il admet comme vérité démontrée que le pigment résulte d'une décomposition du sang.

Parmi les principaux travaux publiés depuis lors sur la mélanémie palustre il faut citer les articles Mélanémie, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, articles dus à B. Ball et Hallopeau, et deux *Mémoires* de Kelsch (2), dans lesquels l'importance de la mélanémie palustre est bien mise en lumière.

C'est en cherchant à me rendre compte du mode de formation du

(1) Frerichs, Traité des maladies du foie, trad. française, p. 493.
(2) Kelsch, *Arch. de physiol.*, 1875 et *Arch. gén. de méd.*, oct. 1880.

pigment dans le sang que je fus amené à constater qu'à côté des leucocytes mélanifères, on trouvait d'autres éléments pigmentés qui jusqu'alors avaient été confondus avec des leucocytes mélanifères et qui n'étaient autres que des hématozoaires.

Dans la cachexie palustre les lésions de la mélanémie sont d'ordinaire beaucoup moins apparentes que dans le paludisme aigu. La rate est toujours considérablement augmentée de volume et de poids ; de plus, au lieu d'être ramollie, comme dans le paludisme aigu, la rate a une consistance plus grande qu'à l'état normal.

L'hypersplénie s'accompagne souvent d'hépatite chronique et de néphrite.

Nous étudierons successivement les lésions du paludisme aigu et celles du paludisme chronique en faisant observer que ces lésions se combinent souvent de différentes manières ; il n'est pas rare, par exemple, de voir un malade déjà cachectique succomber à des accès pernicieux.

1° **Lésions anatomiques du paludisme aigu**. — *a*. **Sang**. — Le sang recueilli, soit dans le cœur, soit dans les vaisseaux, et examiné au microscope, contient des éléments pigmentés en plus ou moins grand nombre : leucocytes mélanifères dont les noyaux sont faciles à colorer ou éléments hyalins pigmentés qui ne sont autres que des éléments parasitaires plus ou moins déformés ; si le sang est recueilli peu de temps après la mort, on reconnaît facilement les éléments parasitaires.

C'est dans la veine porte et dans les vaisseaux de la rate et du foie que les éléments pigmentés se trouvent en plus grand nombre.

b. **Rate**. — Il existe toujours une augmentation de volume et de poids de la rate mais cette augmentation n'est pas toujours considérable. Chez les malades morts d'accès pernicieux ou de continue palustre, j'ai trouvé comme poids moyen de la rate 685 grammes (maximum 850 grammes, minimum 400 grammes).

La forme de la rate est un peu modifiée, les bords sont arrondis, l'organe tend à prendre une forme globuleuse, surtout dans les cas où le parenchyme est fortement ramolli.

La capsule est amincie, distendue, très friable ; il arrive souvent que la seule action de saisir la rate pour la retirer de l'abdomen détermine la rupture de la capsule. La rupture spontanée de la rate a été observée quelquefois chez des malades atteints d'accès pernicieux ; Maillot en cite un exemple (1).

La consistance de la rate est diminuée ; le parenchyme est souvent réduit à l'état de bouillie, qui s'attache aux doigts et qui est entraînée facilement, lorsqu'on place l'organe sous un filet d'eau.

La coloration est caractéristique ; au lieu de la teinte normale, qui

(1) Maillot, *op. cit.*, p. 120.

est d'un rouge foncé sur les coupes, la rate présente, aussi bien à la surface que dans les parties profondes, une coloration brunâtre que Maillot compare à celle du chocolat à l'eau. Cet aspect de la rate ne se rencontre que dans le paludisme aigu; la rate peut bien prendre chez des individus qui ont succombé à d'autres affections, une teinte brunâtre, mais cette teinte est limitée à certaines parties, en général superficielles et en rapport avec l'intestin, il s'agit d'une altération cadavérique.

Il est facile, en examinant au microscope une parcelle de la bouillie splénique, de s'assurer que la coloration brunâtre de cet organe dépend d'une accumulation d'éléments pigmentés et de gros grains irréguliers de pigment provenant de la destruction des hématozoaires.

c. **Foie.** — Le foie est en général un peu augmenté de volume et de poids, mais dans une proportion bien moindre que la rate; sa forme est conservée, sa surface est lisse ; sa consistance est généralement diminuée. La seule altération constante du foie consiste dans sa coloration anormale; le parenchyme hépatique a une teinte brunâtre, aussi bien dans les parties profondes qu'à la surface.

Sous l'influence des altérations cadavériques le foie non palustre peut prendre, notamment dans les parties qui sont en rapport avec l'intestin, une coloration brunâtre analogue à celle qu'on trouve sur les sujets morts d'accès pernicieux, mais alors cette teinte est limitée à certaines parties, et elle reste superficielle, en incisant le foie, on constate que les parties profondes ont conservé leur teinte normale.

La vésicule biliaire renferme souvent une bile épaisse, très foncée en couleur.

Sur les coupes histologiques du foie on distingue de nombreux éléments pigmentés dans le réseau sanguin; les altérations de la congestion sont plus ou moins marquées.

d. **Reins.** — Les reins ont généralement leur aspect normal; ils ne présentent pas la teinte brunâtre si caractéristique de la rate et du foie et l'examen histologique est nécessaire pour y constater la présence des corps pigmentés. Les petits vaisseaux renferment des éléments pigmentés identiques à ceux de la rate et du foie, mais en moins grand nombre; c'est surtout au niveau des glomérules de Malpighi que s'arrêtent ces éléments.

Chez les sujets morts de fièvre bilieuse hémorragique, les reins sont augmentés de volume et de poids; on observe sous la capsule des ecchymoses et sur les coupes, des hémorragies interstitielles dans la substance corticale (Pellarin, Barthélemy-Benoît).

e. **Tube digestif.** — Il ne présente en général aucune altération, les plaques de Peyer sont intactes, à moins que le paludisme ne soit compliqué de fièvre typhoïde, de même qu'il peut se compliquer de dysenterie; on observe, dans ce dernier cas, les lésions caractéristiques de la dysenterie dans le gros intestin.

f. **Poumons.** — Ils sont sains d'ordinaire. On observe quelquefois les lésions de la congestion pulmonaire ou de l'hépatisation (pneumonie lobaire ou lobulaire). Comme partout ailleurs, on trouve des éléments pigmentés en plus ou moins grand nombre dans les vaisseaux.

g. **Muscles, cœur.** — Les muscles du tronc et des membres sont le plus souvent à l'état sain. La dégénérescence granulo-vitreuse est rare.

Le myocarde a son aspect normal ou bien il est flasque, pâle, et il présente à un degré plus ou moins marqué la teinte qui a été désignée sous le nom de teinte *feuille morte*. Maillot, L. Laveran, Haspel, Dutroulau, L. Colin, Vallin ont insisté sur la décoloration et la flaccidité du cœur des sujets morts d'accès pernicieux.

Vallin a constaté dans plusieurs cas une altération histologique des fibres du cœur.

La décoloration du myocarde est due plus souvent à l'anémie qu'à la dégénérescence des fibres musculaires.

h. **Centres nerveux.** — Les méninges cérébrales et spinales sont d'ordinaire à l'état sain ; cependant, sur les sujets morts de fièvre pernicieuse délirante ou comateuse, il n'est pas rare d'observer une injection vive des méninges à la convexité du cerveau ; à la suite d'un accès comateux très prolongé, on peut même observer les lésions de la méningite aiguë.

Lorsqu'on a dépouillé le cerveau de ses méninges, on constate en général que la substance grise des circonvolutions a une teinte d'un gris plus foncé qu'à l'état normal, ou bien une teinte violacée comparable à celle des fleurs de certains hortensias. Cette dernière coloration est le résultat de la pigmentation et de l'hyperémie des circonvolutions cérébrales.

La substance grise des noyaux centraux du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière présente, comme celle des circonvolutions cérébrales, une teinte plus foncée qu'à l'état normal.

L'examen histologique des circonvolutions cérébrales montre que les capillaires renferment des éléments pigmentés en grand nombre, d'où la teinte anormale de la substance grise ; les éléments pigmentés se rencontrent aussi dans les petits vaisseaux de la substance blanche, mais comme la substance blanche ne contient qu'un petit nombre de vaisseaux, sa couleur est beaucoup moins modifiée par la présence des corps pigmentés que celle de la substance grise qui renferme un très grand nombre de capillaires.

Sur les coupes montées dans le baume du Canada, on distingue souvent dans toute la longueur des capillaires du cerveau un piqueté noir, assez régulier, formé de grains de pigment arrondis et de même grosseur. On dirait parfois, tant les corps pigmentés sont nombreux, que les vaisseaux du cerveau ont été injectés avec une substance hyaline tenant en suspension une matière noire pulvérulente.

Les corps pigmentés siègent toujours à l'intérieur des vaisseaux, jamais en dehors.

Il n'existe d'ordinaire aucune autre altération du cerveau.

Dans les vaisseaux capillaires du bulbe et de la moelle épinière, on constate également la présence d'éléments pigmentés sans autre altération.

i. **Système osseux.** — La moelle des os (vertèbres, côtes, sternum, etc.) présente une teinte brune caractéristique. Des coupes histologiques faites sur des fragments d'os décalcifiés dans l'acide picrique, montrent que la moelle des os renferme un grand nombre d'éléments pigmentés identiques à ceux que l'on trouve sur les coupes de la rate et du foie.

2° **Lésions anatomiques du paludisme chronique.** — *a.* **Sang.** — La masse du sang est diminuée; tous les organes, tous les tissus sont anémiés. L'examen histologique du sang pris dans le cœur ou dans les veines ne révèle pas toujours la présence des éléments pigmentés qu'on rencontre en si grand nombre dans le sang des individus morts d'accidents pernicieux.

b. **Rate.** — La rate est toujours augmentée de volume et de poids et l'hypersplénie atteint souvent des proportions considérables. La rate occupe parfois toute une moitié de la cavité abdominale, l'extrémité inférieure descendant jusque dans la fosse iliaque gauche, tandis que l'extrémité supérieure refoule le diaphragme. Il n'est pas rare que le poids de la rate atteigne ou dépasse un kilogramme.

La rate adhère souvent aux parties voisines, notamment au diaphragme. La forme de l'organe est conservée, les sillons normaux sont exagérés par suite de l'hypertrophie générale de l'organe. La consistance est notablement augmentée; la rate, placée sur sa face convexe, ne s'affaisse pas et conserve sa forme.

La capsule est le plus souvent enflammée; il existe des plaques blanches, fibreuses, de périsplénite, qui ont quelquefois deux ou trois millimètres, voire même un centimètre d'épaisseur. La capsule, très épaissie par places, a sur d'autres points son épaisseur normale, ce qui permet de comprendre que la périsplénite, loin de s'opposer aux ruptures de la rate, les favorise au contraire. Une des conditions les plus favorables à ces ruptures, est l'adhérence de la rate au diaphragme, à cause des tiraillements qui en résultent.

Le parenchyme splénique est dur, résistant; sur les surfaces de section on distingue les tractus blanchâtres formés par l'épaississement du tissu conjonctif.

Sur les coupes histologiques faites au niveau des plaques de périsplénite, on constate que ces plaques se composent de deux parties distinctes : 1° une partie superficielle, qui répond à la tunique péritonéale et qui est formée par un tissu fibreux très dense à faisceaux parallèles; dans l'intervalle des fibres on trouve des cellules plates

en petit nombre; 2° une partie profonde qui répond à la capsule fibreuse de la rate et qui se distingue de la partie superficielle par la présence de fibres élastiques et de faisceaux fibreux qui s'entrecroisent dans tous les sens au lieu de présenter une stratification parallèle, comme à la superficie. Au milieu de ces faisceaux fibreux on trouve des éléments embryonnaires en plus ou moins grand nombre. En général l'épaississement de la capsule fibreuse est beaucoup moins considérable que celui de la tunique péritonéale. De la face profonde de la capsule se détachent d'épais tractus fibreux qui s'enfoncent dans l'épaisseur du parenchyme splénique ; d'autres tractus fibreux suivent les vaisseaux spléniques ; il y a, en un mot, un épaississement très considérable de tout le squelette fibreux de la rate, dont la structure devient par suite plus apparente qu'à l'état normal.

Les veines spléniques sont dilatées, gorgées de sang et au milieu des hématies on distingue des éléments pigmentés en plus ou moins grand nombre. On trouve aussi du pigment en dehors des vaisseaux et quelquefois jusque dans les cellules plates du tissu conjonctif.

La paroi des veinules est épaissie ; les cellules fusiformes qui constituent l'épithélium des veines spléniques s'hypertrophient et se multiplient.

La pulpe splénique proprement dite, comprimée entre les tractus fibreux épaissis et les vaisseaux dilatés, n'occupe en réalité, sur ces rates énormes, qu'une petite place ; les éléments lymphoïdes normaux sont peu nombreux.

Sur les coupes traitées au pinceau, on constate que le réticulum lymphatique, peu altéré dans certains cas, a subi dans d'autres un épaississement manifeste.

c. **Foie.** — Le foie est presque toujours malade chez les cachectiques palustres. C'est même souvent l'altération du foie qui est chez eux la cause directe de la mort.

Les altérations du foie sont celles de la congestion inflammatoire ou de la cirrhose. Dans la congestion inflammatoire, le foie est augmenté de volume et de poids ; sa forme est conservée ; sa surface est lisse ou légèrement bosselée ; sa coloration est d'un rouge plus foncé qu'à l'état normal ; on trouve souvent à la surface des plaques blanches de périhépatite. La consistance est augmentée ; sur les coupes le parenchyme présente une teinte uniforme d'un rouge sombre ; la partie périphérique des lobules a une teinte presque aussi foncée que la partie centrale.

Sur les coupes histologiques, on constate ce qui suit : la capsule du foie est en général épaissie ; les capillaires distendus par le sang compriment les travées des cellules hépatiques, qui s'amincissent. Les noyaux des capillaires sanguins sont saillants et en voie de prolifération. Les espaces triangulaires élargis montrent des éléments embryonnaires en plus ou moins grand nombre.

Au milieu des hématies qui remplissent les vaisseaux, on trouve des éléments pigmentés identiques à ceux qui existent dans le foie des sujets morts de fièvre pernicieuse, mais en moins grand nombre.

Cette congestion inflammatoire du foie peut se terminer par résolution ou bien aboutir à la cirrhose.

La variété de cirrhose du foie qu'on rencontre le plus souvent dans le paludisme chronique est la cirrhose atrophique. Le foie, diminué de volume et de poids, est rétracté, déformé, globuleux ; la surface est inégale, mamelonnée ; au microscope on trouve les lésions ordinaires de la cirrhose atrophique : hyperplasie du tissu conjonctif formant des anneaux qui englobent un ou plusieurs lobules, atrophie des cellules hépatiques, néoformation de canalicules biliaires à la périphérie des lobules envahis par le tissu conjonctif, etc. La cirrhose atrophique du foie d'origine palustre ne se distingue, en somme, de la cirrhose atrophique vulgaire que par la présence dans les petits vaisseaux des éléments pigmentés caractéristiques du paludisme, encore ce caractère n'est-il pas constant, car il peut se faire que le paludisme guérisse alors que la cirrhose du foie qu'il a provoquée continue à évoluer.

La cirrhose hypertrophique du foie est beaucoup plus rare ; je n'en ai recueilli qu'une observation avec autopsie, encore la relation de cause à effet entre le paludisme et l'affection du foie était-elle discutable.

Chez un autre malade j'ai vu survenir tous les symptômes de la cirrhose hypertrophique du foie, notamment l'augmentation considérable de volume de ce viscère et l'ictère chronique, à la suite d'une atteinte de fièvre intermittente.

d. **Reins.** — Les reins sont souvent altérés. Comme pour le foie on observe ou bien les lésions de la congestion inflammatoire, ou bien celles de l'inflammation chronique. Il s'agit le plus souvent de néphrites chroniques mixtes (portant à la fois sur l'épithélium rénal et sur le tissu conjonctif) (1). Mais on peut aussi rencontrer des types bien tranchés de néphrite épithéliale ou de néphrite interstitielle.

e. **Poumons.** — Les poumons sont fréquemment le siège d'inflammations aiguës ou chroniques.

La pneumonie aiguë des cachectiques palustres se caractérise par des lésions qui rappellent la splénisation pulmonaire plutôt que l'hépatisation franche. Le parenchyme pulmonaire, d'un rouge foncé, résistant, privé d'air, présente à la coupe une surface unie, luisante, et non une surface granuleuse comme dans la pneumonie franche ; on trouve souvent au milieu du parenchyme induré, des noyaux noirâtres, hémorragiques. L'examen histologique, fait sur des coupes pratiquées après durcissement par le procédé ordinaire, montre que

(1) Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique. — Kiener, *Tribune méd.*, 1877.

les alvéoles pulmonaires sont remplis d'éléments jeunes ; les exsudats fibrineux sont très peu abondants, ce qui explique l'aspect particulier du poumon. Il existe en général du pigment en assez grande quantité le long des vaisseaux sanguins. Catteloup a donné une bonne description de la pneumonie aiguë palustre (1).

La pneumonie chronique sans mélange de tuberculose n'est pas très rare dans le paludisme chronique. (Heschl, Lancereaux, Laveran.)

Les altérations macroscopiques sont celles de la pneumonie chronique interstitielle ou induration grise, ardoisée, des auteurs (Andral, Grisolle, Charcot). Le parenchyme pulmonaire est induré, résistant, d'une teinte grisâtre, marbrée ; le tissu pulmonaire transformé présente une résistance fibreuse au scalpel, et l'on distingue sur les coupes de nombreux tractus fibreux, blanchâtres. Les bronches sont souvent dilatées et ulcérées. Il n'y a pas trace de granulations tuberculeuses, ni de foyers caséeux.

L'examen histologique permet de constater que les altérations portent principalement sur la trame conjonctive. L'endothélium des alvéoles pulmonaires se transforme en épithélium à cellules cylindriques (2).

f. **Cœur.** — On observe quelquefois les lésions de l'endocardite chronique chez d'anciens palustres, mais le paludisme est une maladie si fréquente dans certaines contrées que cette coïncidence n'a rien de surprenant et qu'elle n'implique nullement une relation de cause à effet entre le paludisme et les lésions cardiaques. La rareté des complications cardiaques dans le paludisme aigu semble prouver que quand on rencontre les lésions de l'endocardite chronique chez d'anciens fébricitants, il s'agit presque toujours de lésions accidentelles.

g. **Voies digestives.** — Le tube digestif ne subit aucune altération du fait du paludisme, mais la dysenterie étant, en général, très commune dans les pays palustres, on comprend qu'il ne soit pas rare de trouver, à l'autopsie des cachectiques palustres ; des altérations du gros intestin caractéristiques d'une dysenterie antérieure ou concomitante : pigmentation ou ulcération des follicules clos du gros intestin, cicatrices fibreuses, etc.

La péritonite partielle est fréquente autour de la rate et du foie.

Il n'existe, en général, aucune altération du *système nerveux*, ni de l'*appareil locomoteur*.

PATHOGÉNIE. — La plupart des accidents du paludisme s'expliquent par l'altération du sang produite par les hématozoaires, par les troubles circulatoires et par l'irritation que la présence de ces parasites détermine dans les tissus.

Les hématozoaires vivent aux dépens des éléments normaux du

(1) Catteloup, *Rec. de mém. de méd. milit.*, t. XI, 2e série, p. 268.
(2) Laveran, *Soc. méd. des hôp.*, 26 déc. 1879.

sang. Les hématies envahies pâlissent de plus en plus, à mesure que les parasites se développent, et finissent par disparaître. On peut dire qu'aucune anémie, celle qui est la suite d'hémorragies exceptée, ne s'explique mieux que l'anémie palustre.

Le pigment, si abondant dans les petits vaisseaux de tous les organes chez les sujets morts d'accès pernicieux, montre aussi que les hématozoaires sont de redoutables destructeurs des hématies.

L'anémie est d'ailleurs le symptôme le plus constant du paludisme ; tous les auteurs qui ont décrit les accidents palustres ont insisté sur la rapidité avec laquelle elle se produit ; il suffit de quelques accès graves pour rendre un malade méconnaissable, tant l'anémie est devenue profonde.

Certains malades s'anémient et tombent dans la cachexie sans avoir de fièvre, l'anémie constitue chez eux le symptôme principal de l'infection.

Frerichs, qui avait été frappé de l'abondance du pigment dans les capillaires du cerveau des sujets morts de fièvre pernicieuse, a émis le premier l'idée que la thrombose produite par l'accumulation du pigment jouait un rôle dans certains accidents du paludisme.

Cette opinion a été l'objet de vives critiques ; il était en effet difficile de comprendre comment des thromboses formées de pigment pouvaient se dissiper rapidement et donner lieu parfois à des accidents intermittents ; on objectait aussi l'action souvent efficace de la quinine qui s'accordait mal avec la théorie de la thrombose pigmentaire.

Le fait que le thrombus est formé, non de poussières inertes, mais d'éléments parasitaires, permet de comprendre que l'obstruction puisse se dissiper assez rapidement, ce qui d'ailleurs n'est pas toujours le cas, et que la quinine puisse agir.

Les paralysies et l'aphasie transitoires qui s'observent quelquefois pendant les paroxysmes de fièvre s'expliquent bien par des obstructions temporaires de certains départements vasculaires du cerveau.

Les hémorragies capillaires qu'on observe quelquefois dans le cerveau des sujets morts d'accès pernicieux paraissent relever de la même cause.

L'obstruction des capillaires par les hématozoaires n'est pas une hypothèse, c'est un fait facile à constater, surtout lorsqu'on examine les capillaires cérébraux des sujets qui ont succombé à des accès pernicieux à forme délirante ou comateuse.

Bignami a constaté chez des sujets morts d'accès pernicieux cholériformes, des thromboses parasitaires très étendues des muqueuses intestinale et gastrique.

On conçoit facilement que la présence des hématozoaires provoque des hyperhémies, des congestions viscérales et des inflammations. Lorsque les malades guérissent rapidement, les organes congestionnés reprennent vite leur volume. A la longue, l'irritation produite par la

présence des parasites et par les congestions répétées qui en sont la suite, se traduit par des phlegmasies chroniques dont le siège d'élection est naturellement dans les viscères qui servent plus spécialement d'habitat aux parasites.

C'est ainsi que la rate présente constamment chez les anciens palustres des altérations inflammatoires : splénite interstitielle, périsplénite. L'hépatite, la néphrite et la pneumonie chroniques viennent ensuite par ordre de fréquence.

Les lésions de l'inflammation chronique, une fois constituées dans un viscère, peuvent persister et même s'aggraver après guérison du paludisme. La cirrhose du foie ou la néphrite chronique d'origine palustre continuent à évoluer chez des malades qui depuis longtemps n'ont plus d'accès de fièvre.

La présence des hématozoaires dans les petits vaisseaux des centres cérébro-spinaux fournit une explication satisfaisante des symptômes nerveux : céphalalgie, rachialgie, délire, convulsions, coma (accès pernicieux).

Le frisson initial des accès est essentiellement un phénomène nerveux ; quant à l'élévation rapide de la température, les notions que nous avons sur la physiologie de la moelle nous permettent aussi de l'attribuer à l'iritation de cet organe.

Dans la filariose on peut observer des accès de fièvre identiques à ceux du paludisme.

L'intermittence est bien loin de constituer un caractère pathognomonique du paludisme, et c'est à tort qu'on a employé souvent l'expression de fièvre intermittente pour désigner cette maladie.

A côté des intermittentes dont le type est régulier, on observe souvent, surtout dans les pays chauds, où le paludisme règne avec intensité, des continues palustres, des fièvres irrégulières, des cachexies d'emblée, des intermittentes à type variable, etc.

D'autre part l'intermittence a été notée fréquemment dans des névralgies qui n'étaient pas d'origine palustre et même dans la névrite traumatique. (Weir Mitchell.)

La fièvre hectique des tuberculeux est une intermittente quotidienne, seulement les paroxysmes se produisent le soir et résistent à l'emploi des sels de quinine, contrairement à ce qui a lieu dans la quotidienne palustre.

Certaines affections du foie provoquent également des accidents intermittents (1).

Les traumatismes de la rate chez les sujets indemnes de paludisme et vivant loin des foyers palustres peuvent donner lieu à des accès de fièvre périodiques (2).

(1) J. Cyr, *Arch. gén. de méd.*, 1883.

(2) Verneuil, Du paludisme au point de vue chirurgical, 1883, p. 4. — Mathon. Th. de Paris, 1876.

La connaissance de ce fait est très importante, car chez les palustres, c'est assurément la rate qui de tous les viscères est le plus lésé par la présence des parasites. Les observateurs qui ont examiné le sang de la rate sur des malades atteints de paludisme, ont constaté que les éléments parasitaires s'y trouvaient en bien plus grand nombre que dans le sang recueilli à la périphérie ; Councilman a réussi, seize fois sur vingt et une, à constater dans le sang de la rate les flagella qui sont bien plus rares dans le sang obtenu par la piqûre d'un doigt.

L'anatomie pathologique montre aussi que la rate est l'habitat de prédilection de l'hématozoaire ; que la mort survienne dans le paludisme à la suite d'accidents aigus ou par le fait de la cachexie, c'est toujours la rate qui présente les lésions les plus profondes.

La première idée qui se présente à l'esprit, pour expliquer les intermittentes palustres, est que les hématozoaires développés dans la rate se répandent à certains moments dans la circulation générale et donnent lieu alors aux paroxysmes fébriles, ou bien qu'il se produit des générations successives de ces parasites.

La filariose et la fièvre récurrente fournissent des exemples très curieux de parasites qui ne se montrent que d'une manière intermittente dans la grande circulation.

Pendant le jour, les embryons de *Filaria nocturna* se réfugient dans les vaisseaux profonds ; c'est seulement vers six ou sept heures du soir que ces parasites apparaissent dans les petits vaisseaux sous-cutanés.

Chez les malades atteints de fièvre à rechute, on n'observe les spirilles dans le sang périphérique que pendant les paroxysmes fébriles ; dans les intervalles d'apyrexie les spirilles ne se trouvent plus que dans la rate et ils sont inclus en général dans des cellules de cet organe. (Metchnikoff.)

C'est un peu avant les paroxysmes fébriles et au début de ces paroxysmes que les hématozoaires du paludisme se montrent en plus grand nombre dans le sang des capillaires périphériques. On est donc fondé à dire qu'il existe un rapport direct entre les paroxysmes fébriles du paludisme et la pullulation des hématozoaires, mais l'apparition et la disparition des parasites ne concordent pas assez exactement avec les paroxysmes et avec les intervalles d'apyrexie pour expliquer l'intermittence.

Les hématozoaires ne disparaissent pas toujours de la grande circulation après les accès ; il m'est arrivé de les rencontrer en abondance et avec leurs formes les plus caractéristiques dans les intervalles d'apyrexie.

Les auteurs qui admettent l'existence de parasites différents pour la tierce, la quarte, pour les fièvres irrégulières et pour les fièvres pernicieuses, expliquent facilement les différents types de fièvre ;

mais nous avons vu que la pluralité des parasites qui donnent lieu aux accidents du paludisme n'était nullement démontrée et que l'existence d'un seul hématozoaire polymorphe était au contraire très probable, nous ne reviendrons pas sur cette question.

Roux et Chamberland ont proposé, pour expliquer l'intermittence des accidents de la fièvre récurrente, une théorie qui pourrait s'appliquer aux accès palustres. Après avoir fait remarquer que, pendant les paroxysmes fébriles, on trouve dans le sang des spirilles libres qui disparaissent dans les intervalles d'apyrexie, Roux et Chamberland ajoutent : « Le corps du malade se comporte comme un milieu de culture favorable à certains moments et défavorable dans d'autres. L'explication de l'intermittence ne serait-elle pas en partie dans la présence dans les tissus, à la suite de chaque culture abondante (moment de l'accès), de substances élaborées par le parasite et qui, par leur accumulation, entravent son développement ? Les spirilles gênés dans leur existence sont la proie des phagocytes. La matière antiseptique éliminée ou détruite dans le sang, le milieu de culture est de nouveau propice, les spirilles pullulent et l'accès réapparaît en même temps qu'on trouve des spirilles libres dans le sang (1). »

L'hématozoaire du paludisme élabore-t-il, à la manière des bactéries pathogènes, des substances capables de provoquer la fièvre et d'entraver temporairement son propre développement ? L'hypothèse est admissible, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Le degré d'irritabilité du système nerveux, variable avec les individus et avec la date de l'infection, paraît jouer un rôle important dans la détermination du type de la fièvre. S'agit-il d'un individu vigoureux qui a la fièvre pour la première fois, le système nerveux réagit fortement contre un agent morbigène auquel il n'est pas habitué, on observe une fièvre continue ou tout au moins une quotidienne. Le malade est-il anémié, affaibli par plusieurs atteintes de fièvre ; le système nerveux étant devenu moins impressionnable, c'est une fièvre intermittente qui se produit.

L'organisme s'accoutume à la présence des hématozoaires et réagit de moins en moins ; chez les individus qui habitent depuis longtemps les pays palustres ou qui ont eu plusieurs atteintes de paludisme, les accès sont en général rares et légers, tandis que chez les nouveaux venus les réactions fébriles sont très fortes.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du paludisme est souvent difficile, la preuve en est qu'à côté des manifestations cliniques dont la nature palustre ne fait doute pour personne, on en trouve d'autres qui n'occupent qu'une place discutée dans le cadre du paludisme. D'après certains observateurs il ne faudrait voir pour ainsi dire dans les

(1) Roux et Chamberland, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1887, p. 572.

maladies des pays chauds que des formes variées de l'endémie palustre; d'autres, au contraire, ont cherché à restreindre le domaine du paludisme au profit des affections climatiques.

Si, jusqu'à ce jour, ces questions ont donné lieu à tant de controverses, c'est qu'on manquait d'un critérium pour juger de la nature des accidents qu'on observait. Ce critérium, nous le possédons aujourd'hui, il est fourni par la présence de l'hématozoaire du paludisme.

L'examen du sang n'indique pas seulement le diagnostic, il fournit, en outre, des renseignements sur l'intensité de l'infection palustre et il permet quelquefois de prévoir des rechutes de fièvre ; lorsqu'on trouve dans le sang d'un malade des corps sphériques et des flagella en assez grand nombre, on peut annoncer à coup sûr l'imminence d'un accès.

On ne saurait trop recommander aux médecins qui sont appelés à exercer en pays palustre de se familiariser avec l'étude du sang au microscope, étude facile du reste et qui ne demande que de la patience ; c'est ainsi qu'on arrivera à bien délimiter le paludisme, et à le traiter méthodiquement.

J'ai indiqué précédemment comment il fallait procéder à l'examen du sang (p. 66), je n'y reviendrai pas ici.

Si cet examen révèle l'existence des hématozoaires, le diagnostic est fait; si l'examen est ou paraît être négatif, il faut se garder d'être aussi affirmatif. La recherche des hématozoaires est en effet difficile, lorsque ces parasites sont en petit nombre dans le sang périphérique, et elle nécessite alors une grande habitude de la part de l'observateur. Il ne faut donc pas négliger l'étude des autres données du problème.

La provenance des malades, leur profession, leurs antécédents morbides, l'époque de l'année dans laquelle on se trouve, fournissent des indications précieuses au point de vue du diagnostic.

Un medecin qui pratique en pays palustre apprend vite à connaître les principaux foyers du paludisme, ceux qui donnent lieu aux accidents les plus graves, et qui fournissent chaque année le plus grand nombre d'accidents pernicieux.

La connaissance de la profession, des occupations habituelles ou accidentelles des malades a aussi une grande importance. Si le malade est employé au desséchement d'un marais, à des travaux de terrassement ou de culture, s'il s'agit d'un jardinier ou d'un moissonneur, d'un voyageur, d'un chasseur ou d'un soldat qui a traversé des localités insalubres, toutes les probabilités sont en faveur du paludisme; au contraire, si le malade a des occupations qui le retiennent à la ville, s'il est employé dans un magasin ou dans un bureau, il y a peu de chances pour que l'affection dont il est atteint soit de nature palustre.

Dans la plupart des contrées palustres, les fièvres ne règnent que pendant une partie de l'année, dite période endémo-épidémique, et en dehors de cette période, il est très rare de voir survenir des fièvres de première invasion ; c'est là même une source d'information d'autant plus précieuse que les fièvres palustres graves, les continues, les fièvres compliquées d'accidents pernicieux, dont le diagnostic est particulièrement difficile, ne s'observent que pendant cette période.

La connaissance des antécédents morbides est d'un grand secours pour le diagnostic, si un fébricitant a eu antérieurement une ou plusieurs atteintes de fièvre intermittente, il y a des chances sérieuses pour que les accidents qu'il présente relèvent du paludisme.

Les accès pernicieux ne se développent presque jamais d'emblée ; il est donc très important, étant donné un malade atteint d'accidents graves, de s'enquérir si ce malade a eu déjà quelques accès de fièvre.

L'existence antérieure d'accès de fièvre ne fournit toutefois qu'une présomption ; le médecin qui rapporterait au paludisme tous les accidents qui surviennent chez d'anciens fébricitants aurait de nombreux mécomptes ; toutes les pyrexies et toutes les phlegmasies peuvent en effet se greffer sur le paludisme.

Le facies des malades qui ont des fièvres palustres graves est quelquefois caractéristique, la pâleur cireuse de la face et sa teinte terreuse permettent presque de faire le diagnostic à distance, comme l'a dit Bailly (1). Mais il serait imprudent d'attribuer une trop grande importance à ce signe qui fait souvent défaut ; chez les individus qui sont malades depuis peu, la face est injectée, animée, vultueuse, ou bien la physionomie exprime la stupeur comme dans la fièvre typhoïde à forme adynamique.

La marche de la fièvre est très caractéristique dans les formes intermittentes. Lorsqu'un malade a tous les jours, tous les deux jours ou tous les trois jours, un accès de fièvre revenant presque à la même heure, et le plus souvent de minuit à midi, il est difficile de méconnaître une intermittente palustre ; encore ne faut-il pas faire ce diagnostic trop légèrement ; nous avons eu l'occasion de constater, en Algérie, que malades et médecins attribuaient souvent à la fièvre des troubles morbides qui relevaient d'affections absolument étrangères au paludisme et qui, parfois même, ne s'accompagnaient d'aucune élévation de la température.

Dans tous les cas où l'état du malade n'est pas assez grave pour nécessiter une intervention immédiate, il est bon de constater les accès de fièvre à l'aide du thermomètre avant d'intervenir, à moins, bien entendu, que l'examen du sang n'ait révélé l'existence de l'hématozoaire, auquel cas on peut agir immédiatement, le diagnostic n'étant pas douteux.

(1) Bailly, *op. cit.*, p. 491.

Les malades méconnaissent souvent les accès de fièvre qui ne s'accompagnent ni de frisson, ni de sueurs, et qui sont réduits au stade de chaleur.

Dans les continues palustres, le tracé thermique n'a pas une aussi grande importance diagnostique, car il diffère peu de celui d'un grand nombre de pyrexies ou de phlegmasies qui s'accompagnent d'une fièvre continue.

J'ai constaté quelquefois des rémissions vespérales dans la continue, chose rare dans les autres pyrexies et dans les phlegmasies; on peut dire aussi que les tracés des fièvres continues palustres se font souvent remarquer par leur irrégularité.

Existe-t-il toujours de la fièvre chez les malades atteints d'accidents pernicieux?

Je crois que les accidents pernicieux se produisent toujours dans le cours d'un accès de fièvre, ou d'une continue, et que l'élévation de la température est constante, au moins au début des accès pernicieux; mais il peut arriver qu'à la fin d'un accès algide ou cholérique, la température des parties centrales tombe à la normale ou même au-dessous; je ne parle pas de la température des parties périphériques, qui est toujours abaissée dans ces cas.

Il se produit dans l'état des malades atteints d'accidents pernicieux des changements plus rapides que dans aucune autre maladie. On a quitté un fébricitant qui présentait un état typhoïde bien marqué, qui délirait ou qui était plongé dans le coma; on se demande avec inquiétude si ce malade passera la nuit et le lendemain on trouve un homme affaibli sans doute, mais sans fièvre et dont l'intelligence est intacte.

L'herpès facial est très commun dans les fièvres palustres; on ne le rencontre avec la même fréquence que dans la fièvre éphémère et dans la pneumonie; l'urticaire est plus rare, et a, par conséquent, moins d'importance au point de vue du diagnostic.

On ne rencontre jamais de taches rosées dans les fièvres palustres; l'apparition de taches rosées dans un cas de fièvre continue de nature douteuse peut donc trancher la question en faveur de la fièvre typhoïde.

L'hypersplénie est, sans contredit, un des signes les plus importants du paludisme, mais elle caractérise surtout la cachexie palustre; dans les formes récentes elle est souvent peu marquée; la rate déborde peu ou point les fausses côtes, la percussion indique une zone de matité qui n'est pas toujours supérieure à celle qu'on trouve dans les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde par exemple.

C'est seulement chez les malades qui ont eu plusieurs atteintes de fièvre ou qui sont arrivés à la cachexie, que l'hypersplénie prend la valeur d'un signe pathognomonique.

La rapidité avec laquelle la fièvre palustre et les accidents graves

qui peuvent la compliquer se dissipent sous l'influence de la médication quinique, est donnée par tous les auteurs comme un bon signe du paludisme ; le précepte *naturam morborum curationes ostendunt* trouve, en effet, ici une application très juste. Il faut bien savoir toutefois que les fièvres palustres ne cèdent pas toujours aux premières doses de quinine ; les continues palustres persistent quelquefois pendant trois ou quatre jours, malgré l'emploi à haute dose de la quinine.

Si des accidents graves survenus chez un malade qui a séjourné dans un milieu palustre cèdent facilement à la quinine, il y a des probabilités pour que ces accidents soient de nature palustre, mais il peut se faire que la disparition des accidents soit le fait de la marche naturelle de la maladie et non la conséquence de la médication quinique ; on s'exposerait à de graves erreurs si l'on attribuait au paludisme toutes les fièvres et tous les accidents qui paraissent céder à la quinine.

La tendance aux rechutes est un excellent caractère des fièvres palustres ; mais ce caractère ne peut être utilisé que dans certains cas particuliers. Si un malade qui a eu une fièvre mal caractérisée, de nature douteuse, est pris à quelque temps de là d'accès intermittents, on peut en conclure, presque à coup sûr, que sa première fièvre était aussi de nature palustre ; si, au contraire, il n'y a pas de rechute, on devra admettre qu'il s'agissait probablement d'une fièvre typhoïde, d'un embarras gastrique fébrile ou de toute autre maladie ne relevant pas du paludisme.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Rien ne ressemble plus à un accès de fièvre intermittente un peu prolongé qu'une fièvre éphémère ; dans les deux cas, l'ascension thermique et la défervescence se font très rapidement, dans les deux cas il se produit souvent de l'herpès labial. Le frisson initial et le stade de sueurs sont, en général, beaucoup plus marqués dans l'accès palustre que dans la fièvre éphémère, mais nous savons que c'est là une règle qui souffre de nombreuses exceptions, et que l'accès de fièvre intermittente peut être réduit au stade de chaleur. Les conditions dans lesquelles la maladie s'est produite peuvent faire incliner le diagnostic d'un côté ou de l'autre ; il est certain que, si l'on est en pays palustre, pendant la période endémo-épidémique, on aura des chances de tomber juste en diagnostiquant une fièvre palustre ; ce diagnostic sera au contraire très improbable si l'on observe dans une contrée où les fièvres sont rares, ou bien si, en pays palustre, on a affaire à un malade qui est atteint de fièvre pour la première fois en dehors de la période endémo-épidémique.

Si on n'a pas recours à l'examen du sang, qui seul, peut permettre de distinguer immédiatement la fièvre éphémère de l'accès palustre,

le meilleur moyen d'arriver à un diagnostic exact est d'attendre avant de prescrire le sulfate de quinine et d'observer la marche de la fièvre. S'il s'agit d'une éphémère, la fièvre tombe et la défervescence se maintient, la guérison est rapide ; l'apyrexie qui suit l'accès palustre n'est, au contraire, que temporaire, de nouveaux accès ne tardent pas à se produire.

Le diagnostic différentiel de l'embarras gastrique fébrile, et de la fièvre continue palustre légère, présente aussi de grandes difficultés.

L'embarras gastrique prend souvent dans les pays chauds une gravité beaucoup plus grande que dans les pays froids ou tempérés ; il s'accompagne d'une fièvre qui persiste pendant plusieurs jours ; d'autre part, dans la continue palustre, il y a toujours complication d'embarras gastrique, et on s'explique que, dans certaines fièvres des pays chauds, on ait de la peine à faire la part du climat et celle du paludisme.

C'est ainsi que quelques observateurs ont été conduits à décrire des *fièvres climatiques* indépendantes du paludisme, tandis que d'autres rapportaient au paludisme toutes les fièvres des pays chauds.

Jacquot, qui a plaidé avec beaucoup de conviction et de talent la cause des fièvres climatiques, a proposé de diviser les fièvres des pays chauds en trois classes : fièvres palustres, fièvres climatiques, fièvres mixtes, c'est-à-dire dans la pathogénie desquelles l'influence climatique et l'action du paludisme s'associent dans des proportions variables (1).

La chaleur extérieure joue certainement un rôle important dans la pathogénie et la marche des fièvres des pays chauds, mais ce rôle nous paraît se réduire à celui de cause occasionnelle, adjuvante ou aggravante.

La chaleur extérieure, lorsqu'elle est très forte, aggrave tous les états fébriles ; les périodes pendant lesquelles le siroco souffle sont redoutables pour les typhoïdiques. De même la fièvre éphémère et la fièvre gastrique prennent une intensité plus grande dans les pays chauds que dans les pays tempérés.

C'est à ces fièvres simples aggravées par la chaleur que paraissent devoir être rapportées les prétendues fièvres climatiques.

En Algérie, comme en France, c'est au printemps et au début de l'été qu'on observe le plus grand nombre d'embarras gastriques ; c'est aussi à ce moment que commence la période endémo-épidémique des fièvres palustres ; beaucoup de malades atteints de paludisme pour la première fois ont des continues légères présentant la plus grande analogie avec l'embarras gastrique fébrile ; on comprend donc que la question du diagnostic différentiel de ces deux affections se pose très souvent.

(1) Jacquot, *Ann. d'hyg. publ.*, 1854-1856.

Dans les deux cas, les malades se plaignent de malaise général, de céphalalgie, d'anorexie ; la langue est blanche, saburrale, la soif est très vive, il existe souvent des nausées ; presque toujours il y a de la constipation. Dans les deux cas le thermomètre indique des températures fébriles, mais la température s'élève en général beaucoup moins dans la fièvre gastrique que dans la continue palustre ; l'hypersplénie, qui, à la vérité, n'est pas toujours très marquée dans le paludisme récent, fait défaut dans la fièvre gastrique simple ; les conditions dans lesquelles la maladie s'est développée, ses suites et la manière dont elle est influencée par les traitements mis en usage, fournissent des indications précieuses.

L'embarras gastrique cède facilement à un éméto-cathartique et n'a pas de tendance à reparaître, tandis que la continue palustre, abandonnée à elle-même ou traitée par les évacuants, se transforme d'ordinaire en intermittente.

L'examen du sang permettra de trancher la question des fièvres climatiques.

Le diagnostic des fièvres palustres compliquées d'ictère soulève plusieurs problèmes intéressants.

Nous avons vu plus haut qu'on discutait encore sur la nature de la fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique ; on discute également sur la nature de la fièvre bilieuse inflammatoire des Antilles, que les uns mettent au nombre des affections palustres (Dutroulau), tandis que d'autres en font une forme atténuée de la fièvre jaune (Bérenger-Féraud). L'examen du sang pendant la vie, l'examen de la rate et du foie dans les cas mortels, ne peuvent pas laisser longtemps ces questions en litige.

L'hépatite aiguë diffuse peut s'accompagner d'une fièvre continue très vive et d'ictère ; comme elle s'observe dans les pays chauds où le paludisme est endémique, on conçoit qu'il soit facile de la confondre avec une bilieuse palustre. L'hépatite aiguë diffuse est heureusement très rare, au moins en Algérie. Chez les malades atteints de cette affection, le foie est douloureux spontanément et à la pression, il est en général augmenté de volume, tandis que la rate n'est pas hypertrophiée ; enfin la fièvre ne cède pas à la quinine.

L'examen histologique du sang permettra de séparer la bilieuse palustre de l'hépatite aiguë diffuse généralisée, ainsi que de l'hépatite parenchymateuse aiguë ou ictère grave.

En exposant précédemment les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et le paludisme, nous avons déjà eu l'occasion de dire combien étaient grandes les ressemblances symptomatiques de la fièvre typhoïde et de la continue palustre et combien le diagnostic différentiel de ces deux espèces morbides était difficile ; ce diagnostic présente cependant, en dehors de son importance nosologique, un

grand intérêt pratique, car les indications thérapeutiques sont très différentes dans ces deux maladies.

On a dit que chez le typhoïdique on constatait de la sensibilité à la pression dans la fosse iliaque droite, tandis que chez le palustre il y avait de la sensibilité à la pression dans la région splénique, au-dessous des fausses côtes gauches; on a dit aussi que dans le paludisme l'hypersplénie était plus marquée que dans la fièvre typhoïde; ces signes sont tout à fait insuffisants dans la pratique.

On peut observer dans la continue palustre de la diarrhée, du gargouillement, voire même de la sensibilité à la pression dans la fosse iliaque droite. Chez les malades atteints de fièvre typhoïde il peut y avoir, au contraire, constipation, et la sensibilité abdominale n'est ni constante, ni toujours exactement localisée dans la fosse iliaque droite. Quant à l'hypersplénie elle n'est pas toujours plus marquée dans la continue palustre que dans la fièvre typhoïde.

Les taches rosées lenticulaires font assez souvent défaut dans les fièvres typhoïdes les plus authentiques et elles ne se montrent que vers le huitième jour de la maladie.

L'examen histologique du sang rend ici les plus grands services; nous avons diagnostiqué bien souvent de cette manière des continues palustres qui avaient toutes les apparences de fièvres typhoïdes.

En dehors de l'examen du sang, le seul moyen de résoudre ce problème consiste à prescrire la quinine à forte dose. S'il s'agit d'une continue palustre, la fièvre tombe au bout de deux ou trois jours; si la fièvre persiste le quatrième jour de l'entrée à l'hôpital, alors que le malade a déjà pris 5 à 6 grammes de sulfate de quinine, on peut en conclure, presque à coup sûr, qu'on a affaire à une fièvre typhoïde ou à quelque autre maladie étrangère au paludisme.

La convalescence de la continue palustre est plus rapide que celle de la fièvre typhoïde, mais elle est souvent contrariée par des rechutes; la fièvre prend alors un type franchement intermittent, ce qui achève de caractériser la maladie.

La fièvre typhoïde se distingue de la fièvre intermittente par la continuité même du mouvement fébrile; il faut savoir toutefois qu'il existe des fièvres typhoïdes dans lesquelles la température, normale le matin pendant tout le cours de la maladie, s'élève seulement le soir; ces fièvres typhoïdes anormales, dont nous avons recueilli plusieurs exemples, se distinguent facilement de l'intermittente palustre : les paroxysmes se produisent le soir; la fièvre ne cède pas à la quinine, etc.

Lorsque pendant le cours d'une fièvre intermittente bien caractérisée il se produit du délire, de l'algidité ou du coma, il est facile de diagnostiquer un accès pernicieux délirant, algide ou comateux: malheureusement les choses ne se passent pas ainsi, en général; la plupart des malades atteints d'accidents pernicieux sont dans un

état très grave quand le médecin est appelé à les voir, et on n'a que des renseignements vagues ou inexacts sur les antécédents morbides et sur les débuts de la maladie.

Un malade qui délire ou qui est plongé dans le coma est apporté à l'hôpital; s'agit-il d'une méningite, d'une insolation, d'accidents alcooliques, ou bien faut-il admettre l'existence d'un accès pernicieux? Telles sont les questions assez embarrassantes que le praticien doit résoudre.

Le délire et le coma ont les mêmes caractères dans la méningite, dans l'insolation, dans l'alcoolisme et dans les accès pernicieux; l'hypersplénie n'est pas toujours assez marquée pour être caractéristique; des palustres peuvent d'ailleurs être atteints d'alcoolisme, d'insolation ou de méningite et l'hypersplénie la mieux constatée n'exclut pas ces maladies. Les vomissements, l'odeur alcoolique n'excluent pas davantage l'idée d'accidents pernicieux qui peuvent coïncider avec un excès alcoolique.

La provenance des malades fournit une indication très utile, mais insuffisante.

L'examen du sang peut seul permettre dans ces cas d'arriver à un diagnostic rapide et précis; cet examen mérite d'autant mieux de passer dans la pratique médicale des pays chauds, que les éléments parasitaires se rencontrent d'ordinaire en grand nombre dans le sang des malades atteints d'accès pernicieux et que, par suite, leur recherche est facile dans ces cas.

On a, dans les pays palustres, une grande tendance à expliquer par des accès pernicieux tous les accidents graves dont la cause n'est pas apparente; beaucoup de ces diagnostics sont erronés; à plus forte raison faut-il n'accueillir qu'avec les plus grandes réserves le diagnostic d'accès pernicieux lorsqu'il s'agit de malades qui vivent en dehors des foyers endémiques, et qui n'ont jamais présenté d'accès de fièvre intermittente.

Le fait que les accidents se dissipent à la suite de l'administration de la quinine ne saurait être accepté comme une preuve décisive de la nature palustre de la maladie; il peut se faire, en effet, qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence.

Le coup de chaleur (*heat apoplexy*) paraît avoir été confondu plus d'une fois avec des accès pernicieux; le diagnostic différentiel de ces affections, très difficile autrefois, est facile aujourd'hui pour les médecins qui savent faire l'examen du sang. Chez les malades atteints du coup de chaleur, on ne trouve pas l'hématozoaire du paludisme; dans les cas mortels on constate l'absence dans la rate et dans le foie des éléments pigmentés. Il ne pourrait y avoir de doute que si les accidents du coup de chaleur se produisaient chez un palustre.

Les accès pernicieux cholériformes peuvent être confondus avec des cholérines simples et avec le choléra dans les pays où le choléra

est endémique ou épidémique ; ici encore l'examen du sang rendra de grands services.

La dysenterie aiguë s'accompagne souvent de fièvre, alors même qu'il n'existe aucune complication de paludisme. C'est là un fait intéressant qui paraît avoir échappé aux auteurs qui ont décrit la fièvre dysentérique et la pernicieuse dysentérique au nombre des manifestations du paludisme.

Chez des malades atteints de dysenterie aiguë sans mélange de paludisme, j'ai vu souvent la fièvre osciller entre 38° et 38°,5 le matin, 39° et 39°,5 le soir ; ce chiffre de 39°,5 est rarement dépassé. La durée de la fièvre est variable, tantôt la défervescence se fait au bout de trois ou quatre jours, tantôt la fièvre se prolonge pendant une dizaine de jours, très rarement au delà de ce terme, à moins de complications telles que : abcès du foie, parotidites, etc.

La péritonite par perforation survenant chez un malade atteint de fièvre typhoïde ambulatoire ou de dysenterie grave peut simuler un accès pernicieux algide.

Une crise de gastralgie ou de coliques hépatiques peut faire croire à un accès pernicieux gastralgique.

L'urémie à forme comateuse ou convulsive a quelque ressemblance avec les accès pernicieux comateux ou convulsifs ; la présence d'albumine dans les urines et les autres signes d'une néphrite, ainsi que l'abaissement de température qui s'observe en général dans l'urémie, mettront sur la voie du diagnostic. La provenance des malades, leurs antécédents morbides, la marche des accidents fournissent des signes importants, mais c'est encore l'examen du sang qui permet de résoudre le plus sûrement ces questions de diagnostic.

Les accès de fièvre symptomatiques de la pyohémie, ceux qui se produisent dans le cours des suppurations internes et en particulier des abcès du foie, ceux encore qui s'observent à la suite du cathétérisme et dans la lithiase biliaire ou urinaire, sont identiques aux accès de l'intermittente palustre ; dans tous ces cas, l'accès de fièvre présente les trois stades classiques de frisson, de chaleur et de sueurs, mais les accès palustres se distinguent, en général, par la régularité avec laquelle ils reviennent tous les jours, tous les deux jours et tous les trois jours, et par leur prédilection marquée pour les heures matinales.

Les accès de fièvre de la pyohémie éclatent à des intervalles irréguliers et aux heures les plus variées. La fièvre hectique de la tuberculose et des suppurations internes revient chaque jour et présente une intermittence assez régulière, mais les paroxysmes ont lieu le soir.

Ajoutons que l'hypersplénie fait défaut chez les tuberculeux et qu'elle est peu marquée chez les malades atteints de pyohémie, que des localisations ne tardent pas à se produire chez les tuberculeux,

enfin que ces pseudo-intermittentes ne cèdent pas à la quinine.

Chez les malades atteints d'abcès du foie, l'hypocondre droit est souvent douloureux, le foie est augmenté de volume, et dans quelques cas, la palpation permet de reconnaître la tumeur formée par l'abcès; ces signes sont, à vrai dire, très obscurs et même manquent complètement lorsque les abcès se sont développés dans la partie centrale du foie ou à sa face convexe. Il existe ou il a existé presque toujours de la dysenterie; enfin on peut avoir recours à l'examen du sang.

Chez les malades atteints de filariose, on observe assez souvent des accès de fièvre qui sont semblables à ceux du paludisme, mais qui reviennent d'une façon irrégulière (Manson). Au mois de novembre 1893 j'ai eu l'occasion d'observer un malade chez lequel le diagnostic de paludisme ne semblait pas douteux et dans le sang duquel je trouvai, non l'hématozoaire du paludisme, mais des embryons de filaire; les embryons de filaire existaient dans le sang périphérique le jour aussi bien que la nuit, ce qui permet, de croire qu'il s'agissait de *Filaria sanguinis hominis perstans*; le malade revenait du Soudan. Il est possible que la filariose joue un rôle dans les hématuries qui sont si communes sur la côte occidentale d'Afrique, tandis qu'elles ne compliquent presque jamais les fièvres palustres en Algérie.

Les personnes qui habitent les pays chauds s'anémient en général au bout de quelque temps; cette anémie a une marche très lente et elle n'atteint jamais les mêmes proportions que dans le paludisme. L'hypersplénie, toujours marquée dans l'anémie palustre, alors même qu'il n'y a pas d'accès de fièvre, fait toujours défaut dans l'anémie simple.

Graves (1) appelle l'attention sur une fièvre nerveuse qui peut être confondue avec la fièvre intermittente. Cette fièvre, qui se produit toujours chez des femmes anémiques et nerveuses, prend parfois un type intermittent assez régulier; elle cède aux antispasmodiques et non à la quinine.

La leucémie splénique peut être confondue avec la cachexie palustre; dans les deux maladies l'hypersplénie est souvent énorme. La provenance des malades, les antécédents morbides, l'existence antérieure d'une et le plus souvent de plusieurs atteintes de fièvre intermittente chez les cachectiques palustres, enfin et surtout l'examen histologique du sang permettront de trancher cette question. S'il s'agit d'un leucémique, on constatera facilement que le nombre des leucocytes du sang est fortement augmenté; dans la cachexie palustre, bien que l'hypersplénie atteigne souvent les mêmes proportions que dans la leucémie splénique, il est rare que le chiffre des leucocytes dépasse le chiffre normal.

(1) Graves, Leçons de clinique.

Si l'examen du sang révèle la présence de l'hématozoaire du paludisme, le diagnostic de cachexie palustre s'impose; mais il faut se rappeler que, chez les cachectiques qui n'ont pas eu d'accès depuis quelque temps, les éléments parasitaires font souvent défaut dans le sang périphérique; leur absence ne prouve donc rien si d'ailleurs le malade présente les signes caractéristiques de la cachexie palustre.

Debove et Bruhl ont décrit sous le nom de *splénomégalie primitive* une maladie caractérisée par une hypertrophie considérable de la rate et une anémie à marche rapide sans augmentation du nombre des leucocytes, ni hypertrophie des ganglions lymphatiques (1). Cette affection rare et de cause inconnue serait évidemment facile à confondre avec la cachexie palustre si elle venait à se produire dans une localité où règne le paludisme; les antécédents du malade, l'absence de fièvre intermittente suffiront en général pour montrer qu'il ne s'agit pas de paludisme.

Le diagnostic de la fièvre intermittente est souvent difficile chez les très jeunes enfants; on se rappellera que les accès sont souvent incomplets, que le stade de frisson fait défaut d'ordinaire et qu'il peut être remplacé par des convulsions.

PRONOSTIC. — La mortalité due au paludisme varie beaucoup avec les climats et même avec les localités; d'autre part le pronostic ne doit pas être basé seulement sur le chiffre des décès par fièvre palustre; la longueur de la maladie, la fréquence des récidives, l'état d'anémie dans lequel le paludisme jette toujours les malades, la prédisposition qu'il crée pour certaines maladies doivent entrer en ligne de compte.

Les causes qui influent le plus sur les chiffres de mortalité du paludisme sont : 1° les conditions de milieu et de climat; 2° la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le traitement rationnel est mis en usage.

Aux Indes, d'après Morehead, les fièvres palustres comptent pour 40,26 sur 100 dans la mortalité générale.

La gravité des accidents pernicieux ressort des chiffres suivants : sur 886 accès pernicieux Bailly compte 341 décès, soit 1 sur 2 1/4; Nepple, 6 décès sur 14 fièvres compliquées d'accidents pernicieux; Antonini et Monard, 9 décès sur 39 cas; Maillot, 38 sur 186 cas, qui se répartissent ainsi : accès comateux, 77 et 14 morts; accès délirants, 61 et 12 morts; accès algides, 48 et 12 morts. Haspel déclare qu'il a vu succomber le tiers des malades atteints d'accidents pernicieux.

Même dans les contrées où la mortalité par les fièvres palustres est beaucoup moindre qu'aux Indes, on peut dire que le pronostic du paludisme est toujours très sérieux; sans parler des accidents

(1) Debove et Bruhl, *Soc. méd. des hôp.*, 28 juillet 1892.

pernicieux qui peuvent entraîner rapidement la mort, la fièvre intermittente la plus simple a une grande tendance à récidiver. Le malade s'anémie et s'affaiblit; alors même qu'il s'éloigne des foyers palustres, il reste quelquefois pendant des années sous le coup de la fièvre; à plus forte raison, la cachexie avec son cortège de complications est-elle à craindre si le malade est condamné à rester dans les localités palustres.

Chez l'individu anémié par les fièvres, cachectique, la tendance aux récidives de la fièvre est très marquée, la rate, le foie, les reins subissent des altérations profondes contre lesquelles la quinine ne peut plus grand'chose; enfin le malade est prédisposé à des phlegmasies aiguës ou chroniques qui entraînent souvent la mort.

Les accès pernicieux frappent des coups plus rapides, plus inattendus et par suite plus remarqués que ne le sont ceux de la cachexie, mais tous les médecins qui ont exercé dans les pays palustres savent que la mort est bien plus souvent la conséquence de la cachexie que des accidents pernicieux.

Dans les contrées les plus insalubres, les accès pernicieux ne règnent que pendant une partie de l'année et ils n'atteignent jamais qu'une très faible partie des malades, tandis que la cachexie palustre persiste après la saison endémo-épidémique et fait souvent pendant l'hiver plus de victimes encore que durant l'été.

Alors même qu'elle a une marche très lente, la cachexie produit une déchéance profonde, physique et intellectuelle, des individus qu'elle atteint; des populations entières subissent ainsi l'influence néfaste du paludisme.

Parmi les accidents pernicieux, après la syncope, c'est l'accès algide qui présente le plus de gravité.

« Si j'avais à établir une échelle de gravité entre les diverses pernicieuses comitées, écrit L. Colin, je les classerais dans l'ordre suivant en commençant par les plus bénignes : cholérique, ictérique, comateuse, délirante, cardialgique, algide, syncopale (1). »

Les pernicieuses d'automne sont généralement plus graves que celles du printemps, ce qui s'explique par la prédominance des accès délirants et comateux au printemps, des accès algides en automne, et par ce fait que la plupart des malades atteints d'accidents pernicieux en automne sont d'anciens fébricitants (2).

Les accès pernicieux se reproduisent souvent chez les mêmes sujets; lorsqu'un malade a eu un premier accès pernicieux, le pronostic doit donc être très réservé; on avertira le malade et les personnes qui l'entourent du danger que présenterait un deuxième accès, afin que le médecin soit appelé dès l'apparition de nouveaux accidents.

(1) L. Colin. *op. cit.*, p. 331.
(2) F. Jacquot, Lettres médicales sur l'Italie, p. 169. — L. Colin, *loc. cit.*

On peut poser en règle générale que les accès pernicieux n'entraîneraient pas la mort si la médication spécifique était appliquée à temps; les accidents ont malheureusement une marche si rapide, dans beaucoup de cas, que l'intervention médicale est tardive et par suite impuissante.

L'emploi des sels de quinine en injections hypodermiques a réalisé un grand progrès dans le traitement des accès pernicieux; on fait pénétrer ainsi avec certitude dans le sang les solutions quiniques, alors même que les malades ne peuvent pas avaler ou qu'ils ont des vomissements; en second lieu, l'absorption des médicaments injectés dans le tissu conjonctif sous-cutané est plus rapide que par les voies digestives, et quand il s'agit d'un accès pernicieux, les minutes sont précieuses.

Les maladies intercurrentes sont aggravées par le mauvais état général des malades; c'est ainsi que la pneumonie et la dysenterie ont, chez les cachectiques palustres, un caractère de gravité exceptionnel.

TRAITEMENT. — Médication quinique. — Le paludisme est une des rares maladies auxquelles nous pouvons opposer un remède véritablement spécifique : le quinquina; aussi la question du traitement du paludisme se résume-t-elle pour ainsi dire dans l'histoire du quinquina et de la quinine et dans l'étude de leur mode d'action dans les fièvres palustres et de leur mode d'emploi.

L'introduction en Europe du quinquina au XVIIe siècle, et la découverte de la quinine par Pelletier et Caventou en 1820, marquent de grandes dates dans l'histoire du traitement du paludisme.

Du mode d'action de la quinine dans le paludisme. — Pourquoi, comment le quinquina et les sels de quinine guérissent-ils les fièvres palustres? C'est là une question qui s'est posée du jour où il a été reconnu que le quinquina était le spécifique des accidents palustres, mais à laquelle on n'a pu faire une réponse satisfaisante, que du jour où l'on a connu les agents pathogènes du paludisme.

Il est à peine besoin de rappeler les théories du mode d'action de la quinine qui avaient cours avant cette époque.

Briquet admettait que les sels de quinine agissaient sur le système nerveux et que leur action, excitante d'abord, devenait sédative lorsqu'on continuait l'emploi de la quinine ou qu'on augmentait les doses (1).

Les recherches faites sur l'homme sain et sur les animaux ne pouvaient pas nous renseigner sur le mode d'action de la quinine dans le paludisme.

D'autre part, comme les sels de quinine sont très peu toxiques pour

(1) Briquet, Traité thérap. du quinquina. Paris, 1855.

la plupart des bactéries et des champignons, il a été impossible de se rendre compte du mode d'action de ce médicament tant qu'on a cru que le parasite du paludisme appartenait à l'une ou à l'autre de ces familles. Vulpian, Bochefontaine objectaient à la théorie qui invoquait l'action parasiticide des sels de quinine, que la toxicité de ces sels sur les bactéries était très faible (1).

De même pour les algues et les champignons accusés, à plusieurs reprises, d'être les agents pathogènes du paludisme. Les palmelles de Salisbury se développent très bien dans une solution de sulfate de quinine. Le *Penicillium* peut vivre et prospérer dans des solutions concentrées des sels de quinine (2). Les bouteilles qui renferment les solutions de sulfate de quinine et qui ne sont pas nettoyées souvent et avec soin, se recouvrent de champignons à leur face interne.

A la vérité on avait constaté que le quinquina et les sels de quinine, si peu actifs contre les bactéries et les champignons, étaient des poisons très puissants pour les infusoires ; mais on était si éloigné de penser que l'agent pathogène du paludisme appartenait au règne animal, qu'on ne pouvait pas baser sur cette propriété des sels de quinine une théorie de leur mode d'action dans le paludisme.

Dès 1865 A. Chevalier note que la moindre parcelle de quinine introduite dans une infusion de foin empêche le développement des infusoires (3). Cette action parasiticide de la quinine sur les infusoires est étudiée ensuite par Binz et par Bochefontaine.

La découverte de l'hématozoaire du paludisme a permis enfin de résoudre cette question. L'agent pathogène du paludisme étant, non un champignon ou une bactérie, comme on l'avait cru pendant longtemps, mais un protozoaire, on s'explique facilement l'efficacité des sels de quinine. L'action destructive de la quinine sur les hématozoaires du paludisme est évidente. Ces parasites disparaissent rapidement du sang chez les malades soumis à la médication quinique.

On peut d'ailleurs étudier directement l'action de la quinine sur les hématozoaires en mélangeant une goutte de solution de sulfate de quinine à une goutte de sang palustre : dans ces conditions on constate que les hématozoaires prennent rapidement leurs formes cadavériques.

Parmi les formes que peut prendre l'hématozoaire du paludisme, il en est une, la forme en croissant, qui présente à la quinine une résistance plus grande que les autres, mais cette forme elle-même finit par disparaître sous l'influence d'un traitement un peu prolongé.

L'organisme humain, alors même qu'il est privé du secours de la médication quinique, oppose aux hématozoaires une résistance plus ou moins énergique ; dans cette lutte les leucocytes paraissent jouer

(1) Bochefontaine, Th. de Paris, 1873.
(2) Wood, *American Journ. of med. sc.*, 1868. — Bochefontaine, *op. cit.*
(3) A. Chevalier, L'étudiant micrographe. Paris, 1865, p. 529.

le rôle le plus important. Dans mes premières publications j'ai expliqué la destruction des parasites pendant les accès fébriles par l'action des leucocytes (1). Depuis lors, Metchnikoff, Golgi, Gamaléia ont insisté sur le rôle de la chaleur fébrile dans la destruction des microbes et la théorie de la phagocytose, si bien défendue par Metchnikoff, a pris une très grande place en pathologie générale.

L'existence de leucocytes mélanifères souvent nombreux après les accès de fièvre intermittente, surtout après les accès graves, montre déjà que les leucocytes s'emparent des débris des éléments parasitaires et du pigment qu'ils contiennent.

Les leucocytes n'emportent pas seulement des cadavres, ils s'emparent aussi des parasites vivants ; on peut s'en assurer quelquefois par l'examen direct du sang ; on voit des leucocytes qui sont en train d'englober des éléments parasitaires.

L'organisme livré à ses seules ressources peut donc se débarrasser des hématozoaires ; il lutte avec d'autant plus d'avantages qu'il est placé dans de meilleures conditions générales ; aussi toutes les causes débilitantes entravent-elles la guérison du paludisme tandis que la médication tonique la favorise ; nous avons observé le même fait chez des animaux dont le sang renfermait des hématozoaires ; sous l'influence d'une alimentation abondante on voyait les hématozoaires disparaître, tandis que l'inanition favorisait leur développement.

Les malades anémiés, surmenés, mal nourris, ont des rechutes incessantes de fièvre. Au contraire, sous l'influence seule d'un bon régime et du repos, on voit fréquemment leur état s'améliorer : l'anémie diminue, les rechutes s'espacent et la guérison peut être obtenue sans l'intervention d'une médication plus active. Tous les toniques ont, par suite, une action favorable sur la marche de la maladie.

Toxicité pour l'homme de la quinine. — Différents sels de quinine. — Les sels de quinine sont peu toxiques. Maillot dans les fièvres pernicieuses et Monneret dans les névralgies rebelles ont prescrit jusqu'à huit ou neuf grammes par jour de sulfate de quinine. A la dose de dix à douze grammes en une dose, le sulfate de quinine détermine des accidents très graves et même la mort qui arrive par hyposthénisation du cœur et du système nerveux.

Certaines personnes ont une sensibilité particulière pour la quinine qui, même à faible dose, détermine chez elles des accidents assez inquiétants : bourdonnements d'oreilles avec vertiges et vomissements, orthopnée, urticaire, délire, hémorragies gastro-intestinales, hémoglobinurie.

L'hémoglobinurie quinique a été observée par un certain nombre

(1) Laveran, Traité des fièvres palustres, p. 479.

de médecins grecs ou italiens : Karamitzas, Tomaselli, Pampoukis, etc.

En somme l'emploi des sels de quinine aux doses nécessaires pour guérir le paludisme ne présente aucun danger. Dans les formes les plus graves il est rare qu'il faille dépasser la dose de trois grammes de chlorhydrate de quinine par jour ; dans les formes ordinaires la dose d'un gramme par jour est bien suffisante.

On a dit que la quinine favorisait l'avortement, mais en ne traitant pas une femme enceinte atteinte de fièvre palustre, on l'expose au même accident ; de plus on peut craindre de voir la fièvre prendre chez elle, surtout dans les pays chauds, un caractère pernicieux. On ne doit donc pas considérer la grossesse comme contre-indiquant l'emploi de la quinine ; il faut seulement procéder avec plus de prudence dans ce cas que dans les cas ordinaires, et n'administrer, surtout au début du traitement, que des doses faibles de quinine, si la vie n'est pas en danger.

Depuis la découverte de la quinine, la poudre de quinquina et la teinture de quinquina ne sont plus employées comme fébrifuges, mais seulement comme toniques, principalement dans la cachexie palustre.

Les sels de quinine sont nombreux et il y a lieu de se demander quel est celui de ces sels qu'il faut prescrire de préférence et aussi quelle est la voie d'absorption de ce médicament la meilleure et la plus sûre.

Le sulfate de quinine est le plus employé des sels de quinine, le chlorhydrate de quinine doit lui être préféré.

Le chlorhydrate de quinine contient 81 p. 100 de quinine, tandis que le bisulfate n'en renferme que 59 p. 100 ; il est plus stable, plus soluble et plus facile à obtenir à l'état de pureté que le sulfate de quinine (1).

D'après les recherches de de Beurmann, de Regnauld et de Villejean, les sels de quinine doivent être classés ainsi qu'il suit au point de vue de leur teneur en alcaloïde et de leur solubilité (2).

Sels de quinine classés d'après leur teneur en alcaloïde.

	Quinine.
100 parties de chlorhydrate basique de quinine renferment.	81,71
— de chlorhydrate neutre de quinine renferment..	81,61
— de lactate basique de quinine renferment.....	78,26
— de bromhydrate basique de quinine renferment...	76,60
— de sulfate basique de quinine renferment.....	74,31
— de sulfovinate basique de quinine renferment...	72,16
— de lactate neutre de quinine renferment.....	62,30
— de bromhydrate neutre de quinine renferment..	60,67
— de sulfate neutre de quinine renferment.....	59,12
— de sulfovinate neutre de quinine renferment...	56,25

(1) Dujardin-Beaumetz, *Soc. de thérap.*, 23 mars 1887.
(2) De Beurmann, Regnauld et Villejean, *Bull. gén. de thérap.*, 1888.

Sels de quinine classés par ordre de solubilité.

	Eau.
1 partie de chlorhydrate neutre de quinine est soluble dans.....	0,66
— de sulfovinate neutre de quinine est soluble dans.....	0,70
— de lactate neutre de quinine est soluble dans.....	2,00
— de sulfovinate basique de quinine est soluble dans.....	3,30
— de bromhydrate neutre de quinine est soluble dans....	6,33
— de sulfate neutre de quinine est soluble dans.....	9,00
— de lactate basique de quinine est soluble dans	10,29
— de chlorhydrate basique de quinine est soluble dans....	21,40
— de bromhydrate basique de quinine est soluble dans...	45,02
— de sulfate basique de quinine est soluble dans.....	581,00

Le chlorhydrate de quinine coûte un peu plus cher que le sulfate de quinine, mais on le prescrit à plus faible dose.

Le sulfovinate et le bromhydrate de quinine, qui ont été préconisés pour les injections hypodermiques, donnent des résultats beaucoup moins satisfaisants que le chlorhydrate; ces sels, qui sont peu stables, produisent assez souvent des accidents locaux (abcès, escarres), quand on les emploie par la voie hypodermique.

Le lactate de quinine n'a pas une solubilité suffisante pour les injections hypodermiques.

Le chlorhydro-sulfate de quinine, découvert par Grimaux en 1892, est très soluble et donne de très bons résultats pour les injections hypodermiques. La richesse en quinine de ce sel est à très peu près celle du sulfate de quinine; on doit donc le prescrire aux mêmes doses que ce dernier.

Modes d'administration de la quinine. — Dans les cas ordinaires, chez les malades atteints de fièvre intermittente simple, on prescrira la quinine à l'intérieur par la voie stomacale ; dans les formes graves nécessitant une intervention rapide, on aura recours à la méthode hypodermique ; ce dernier mode de traitement doit être adopté également lorsque les malades atteints de fièvres simples supportent mal la quinine administrée par la voie stomacale et qu'ils ont des vomissements.

On peut faire prendre la quinine *à l'intérieur* en solution, en poudre dans des cachets ou bien en pilules ; on préférera la solution toutes les fois que la chose sera possible. Dans les pays chauds surtout, alors que les accidents pernicieux sont à redouter, le médecin fera bien de faire avaler devant lui la solution quinique.

Les cachets renfermant la quinine et les pilules remises après la visite sont souvent jetés par des malades indociles ou apathiques. D'autre part l'absorption de la quinine administrée sous forme pilulaire est beaucoup plus lente que sous la forme d'une solution ; quand les pilules sont vieilles, très dures, elles peuvent même traverser le tube digestif sans se dissoudre. On préférera aux pilules la poudre de chlorhydrate de quinine renfermée dans des cachets de pain azyme, ces cachets s'avalent facilement après avoir été un peu mouillés et les

malades n'ont pas la sensation d'amertume désagréable des solutions quiniques.

Quand on prescrit des *lavements de quinine* on n'est jamais sûr qu'ils ne seront pas rejetés avant que l'absorption du médicament ait pu se faire, et on ne sait jamais exactement quelle est la quantité du médicament qui a été absorbée. La méthode d'administration de la quinine par la voie rectale est donc mauvaise; il ne faut l'employer qu'en cas de nécessité. Chez les enfants, les lavements de quinine rendent des services, en raison de la difficulté qu'on a de faire avaler le médicament.

On prescrira pour un adulte 1gr,50 à 2 grammes de chlorhydrate de quinine dans 120 grammes d'eau tiède; il est bon d'ajouter quelques gouttes de teinture d'opium pour que le lavement soit mieux toléré. Le lavement médicamenteux sera précédé d'un grand lavement tiède pour vider le rectum.

La *méthode endermique*, qui consistait à faire absorber les sels de quinine par la peau dépouillée de son épiderme doit être absolument condamnée; les sels de quinine appliqués sur le derme dénudé provoquent une vive douleur et une inflammation très vive, parfois même une gangrène superficielle. L'absorption de la quinine se fait d'ailleurs difficilement par cette voie.

La *méthode hypodermique*, qui ne présente pas les mêmes inconvénients au point de vue des accidents locaux, permet d'introduire rapidement et avec sûreté dans le sang les doses voulues de quinine.

Le chlorhydrate de quinine, en raison de sa solubilité, a été souvent employé pour les injections hypodermiques. Le chlorhydrate basique de quinine ne se dissout que dans 21 fois son poids d'eau, mais le chlorhydrate neutre est beaucoup plus soluble; une partie de chlorhydrate basique de quinine se dissout dans 21,40 parties d'eau; une partie de chlorhydrate neutre dans 0,66 d'eau.

De Beurmann et Villejean recommandent, pour les injections hypodermiques, la solution suivante :

Bichlorhydrate de quinine.. ...	5 grammes.
Eau distillée.....	Q. S. pour faire 10 cent. cubes.

Un centimètre cube de cette solution représente exactement 50 centigrammes de bichlorhydrate.

A défaut de bichlorhydrate solide, on peut utiliser le chlorhydrate basique du commerce en procédant de la manière suivante : étendre avec de l'eau distillée une certaine quantité d'acide chlorhydrique pur jusqu'à ce que la liqueur donne au pèse-urine une densité de 1,045 à + 15 degrés. Introduire dans une petite éprouvette graduée 5 grammes de chlorhydrate basique de quinine ; ajouter 5 centimètres cubes de la solution acide précédente ; compléter avec de l'eau distillée pour faire 10 centimètres cubes et filtrer.

La solution de bichlorhydrate de quinine est limpide, de consistance presque sirupeuse ; elle prend au bout de quelque temps une teinte brunâtre, sans s'altérer d'ailleurs.

La solution de bichlorhydrate de quinine, bien que très acide au tournesol, n'est pas caustique ; je n'ai pas observé d'escarres chez les malades traités à l'aide de cette solution, mais des douleurs très vives au moment de l'injection, douleurs qui persistaient parfois pendant plusieurs heures.

Triulzi a montré que l'antipyrine avait une influence remarquable sur la solubilité du chlorhydrate de quinine ; 1 gramme de ce sel auquel on ajoute 0gr,40 à 0gr,50 d'antipyrine se dissout dans 2 grammes d'eau distillée à la température de 25 à 30°. Cette solution donne de bons résultats, les injections sont moins douloureuses qu'avec la solution de bichlorhydrate ; l'adjonction à la quinine d'une petite quantité d'antipyrine est sans inconvénients.

Grimaux (1) a proposé la solution suivante pour les injections hypodermiques :

Chlorhydro-sulfate de quinine.....	5 grammes.
Eau distillée.....	6 —

Un centimètre cube de cette solution renferme 50 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine.

Il y a avantage à employer la solution suivante, moins concentrée :

Chlorhydro-sulfate de quinine.....	10 grammes.
Eau distillée.....	22 —

Un centimètre cube de cette solution renferme 33 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine ; en injectant trois centimètres cubes de la solution on injecte une quantité de chlohrydro-sulfate de quinine qui correspond à un gramme de sulfate de quinine. Cette solution se conserve bien, il ne se forme pas de cristaux et les injections sont beaucoup moins douloureuses que celles qui sont faites avec le chlorhydrate neutre.

On peut enfin utiliser pour les injections hypodermiques le sulfate de quinine rendu soluble à l'aide de l'eau de Rabel ou de l'acide tartrique.

Vinson a donné la formule suivante, qui est très bonne :

Sulfate de quinine	1 gramme.
Eau distillée.....	10 grammes.
Acide tartrique.....	50 centigr.

Les injections hypodermiques des sels de quinine rendent de très grands services dans le traitement des fièvres palustres ; on peut dire

(1) Grimaux, *Soc. de biol.*, 29 oct. 1892. — Grimaux et Laborde, *Acad. de méd.*, 14 février 1893.

que, grâce à elles, le pronostic des accidents pernicieux est devenu moins grave qu'il n'était autrefois, mais il ne faut pas oublier que ces injections peuvent donner lieu à des accidents locaux : abcès, phlegmons, escarres que l'on doit s'efforcer d'éviter.

Il faut avoir grand soin de pousser la pointe de la canule de la seringue au milieu du tissu conjonctif sous-cutané ; les injections faites dans l'épaisseur du derme donnent lieu, presque à coup sûr, à des accidents locaux.

Les solutions de quinine doivent être limpides, sans cristaux, ni spores ; les champignons se développent facilement dans ces solutions. S'il y a des cristaux en suspension on chauffera au bain-marie ; s'il y a des spores il faut filtrer et stériliser en faisant bouillir la solution.

La seringue sera stérilisée ainsi que les points de la surface cutanée choisis pour les injections.

Baccelli a préconisé les *injections intraveineuses* de chlorhydrate de quinine (1) ; il s'est servi de la solution suivante :

Chlorhydrate de quinine.....	1 gramme.
Chlorure de sodium.....	75 centigr.
Eau distillée.....	10 grammes.

La solution est limpide lorsqu'elle est tiède.

Après avoir placé une ligature à la partie supérieure de l'avant-bras, de manière à produire le gonflement des veines, on introduit une aiguille de la seringue de Pravaz dans une des veines et de préférence dans une petite veine, dans le but d'éviter un épanchement de sang après l'opération. L'aiguille est introduite de bas en haut.

La seringue, d'une capacité de 5 centimètres cubes, est remplie de la quantité de la solution qu'on se propose d'injecter et fixée sur l'aiguille avant qu'on pique la veine.

L'injection est poussée lentement après ablation de la ligature ; il ne doit pas se former de boule d'œdème, ce qui indiquerait que la pointe de l'aiguille n'est pas dans la veine.

La plus rigoureuse antisepsie est indispensable ; la solution de quinine est bouillie à plusieurs reprises.

Après le retrait de l'aiguille, la piqûre est fermée avec du collodion.

Baccelli n'a pas eu à regretter d'accidents graves ; dans un cas il s'est produit un abcès, dans deux cas de l'œdème de l'avant-bras.

La méthode hypodermique permet d'introduire, presque aussi rapidement que par injection intraveineuse et sans aucun danger, les sels de quinine dans la circulation générale ; on ne voit donc pas pourquoi on lui préférerait les injections intraveineuses, qui sont

(1) Baccelli, *Riforma medica*, janvier 1890 et *Gazz. degli ospidali*, février 1890.

beaucoup plus difficiles à pratiquer et qui peuvent donner lieu à des accidents locaux ou généraux très graves.

L'absorption et l'élimination de la quinine sont rapides.

La quinine apparaît dans l'urine quinze à dix-sept minutes après l'ingestion par la bouche, vingt à vingt-cinq minutes après introduction par la voie rectale, treize à quinze minutes après injection sous-cutanée. (Binz, Kerner, Lepidi-Chioti.)

D'après Kerner, toute la quinine absorbée est éliminée au bout de trente-six ou de quarante-huit heures (1).

Nécessité de faire des traitements successifs. — Chez les malades atteints de fièvre intermittente on se contente souvent de couper la fièvre avec deux ou trois doses de quinine et on attend une rechute de fièvre pour reprendre le traitement. Cette méthode nous paraît mauvaise : il faut s'efforcer, à l'aide de traitements successifs, de prévenir la rechute, sans quoi on ne réussit qu'à supprimer quelques accès ; les parasites, arrêtés un instant dans leur développement, repullulent bientôt et tout est à recommencer.

Sydenham avait déjà compris la nécessité des traitements successifs par le quinquina dans la fièvre intermittente. « Le quinquina, nonobstant son efficacité, ne peut pas détruire entièrement la maladie... Le meilleur moyen de prévenir la rechute est de réitérer le fébrifuge même après la cessation de la fièvre (2). »

Et plus bas : « De peur que la fièvre ne revienne, je ne manque jamais précisément, le huitième jour depuis la dernière prise de quinquina, d'en donner au malade la même quantité qu'auparavant. Si l'on veut se mettre tout à fait à l'abri d'une rechute, il faut reprendre trois ou quatre fois le traitement. »

La pratique démontre qu'il suffit de deux ou trois doses de quinine pour couper une fièvre intermittente, mais que la fièvre reparaît d'ordinaire au bout de sept ou huit jours. Après avoir coupé la fièvre, il faut donc, six ou sept jours après le dernier accès, reprendre le traitement.

On pourrait sans doute administrer la quinine sans interruption pendant quinze jours ou trois semaines, mais cela présenterait des inconvénients ; la quinine donne lieu, surtout chez certains malades, à des troubles nerveux désagréables : bourdonnements d'oreilles,

(1) Pour constater la présence de la quinine dans l'urine, on se sert du réactif de Bouchardat, dont la formule est la suivante :

Iode	15 grammes.
Iodure de potassium	4 —
Eau distillée	300 —

Ce réactif donne lieu à un précipité jaune marron dans les urines qui renferment de la quinine. Kerner a utilisé les propriétés fluorescentes des sels de quinine pour constater dans les urines la présence des quantités les plus minimes de ces sels.

(2) Sydenham, in Encyclopédie des sciences médicales, p. 155.

surdité ; de plus le traitement deviendrait dispendieux, considération qui a son importance pour beaucoup de malades et dont les médecins des hôpitaux doivent tenir compte.

Il n'est pas démontré d'ailleurs qu'un traitement continu par la quinine ait une efficacité plus grande que le traitement discontinu que nous préconisons.

On obtient de meilleurs résultats en donnant quelques doses fortes des sels de quinine qu'en prescrivant ces sels pendant longtemps, mais avec de faibles doses journalières, ce qui s'explique facilement. Si l'on prescrit un gramme de chlorhydrate de quinine en une dose, le sang se trouve à un moment donné beaucoup plus chargé de quinine, et par suite beaucoup plus toxique pour les hématozoaires, que si pendant quatre jours on prescrivait 25 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Le type de la fièvre ne paraît pas devoir modifier sensiblement la formule du traitement. Après s'être assuré, notamment par l'examen du sang, que la fièvre est bien due au paludisme, on prescrira chez l'homme adulte :

Les 1er, 2e et 3e jours, 80 centigrammes à 1 gramme par jour de chlorhydrate de quinine.

Les 4e, 5e, 6e et 7e jours, pas de quinine.

Les 8e, 9e et 10e jours, 60 à 80 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Du 11e au 14e jour, pas de quinine.

Les 15e et 16e jours, 60 à 80 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Du 17e au 20e jour, pas de quinine.

Les 21e et 22e jours, 60 à 80 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Si la fièvre reparaît pendant le cours du traitement, il faut nécessairement prolonger ce traitement.

Je n'ai pas la prétention, bien entendu, de donner une formule applicable dans tous les cas de paludisme. La formule précédente devra être souvent modifiée, notamment dans les fièvres graves des pays chauds.

Les doses précitées sont celles qu'il convient de prescrire chez l'adulte ; ces doses devront être considérablement diminuées, quand il s'agira de traiter le paludisme chez des enfants.

Chez les enfants de quatre ans et au-dessus on peut prescrire 30 à 40 centigrammes par jour de quinine en plusieurs doses ;

Chez les enfants de deux à quatre ans : 20 à 30 centigrammes ;

Chez les enfants d'un à deux ans : 10 à 20 centigrammes ;

Chez les enfants au-dessous d'un an : 5 à 10 centigrammes de chlorhydrate de quinine dans un lavement. (J. Simon.)

Lorsque les enfants ont des accès graves, il ne faut pas hésiter à

recourir à la méthode hypodermique, d'autant qu'ils refusent souvent d'avaler les pilules de quinine et que la voie rectale n'est pas sûre.

Il est en général inutile de prescrire des vomitifs ou des purgatifs, comme on le faisait autrefois, avant de faire prendre la quinine ; cette pratique est même très dangereuse dans les pays où le paludisme règne sous des formes graves. L'emploi des vomitifs retarde l'administration de la quinine et pendant qu'on cherche à remédier à l'embarras gastrique, un accès pernicieux peut enlever le malade ; au contraire en administrant immédiatement la quinine on ne tarde pas à faire tomber la fièvre et l'embarras gastrique se dissipe en même temps.

Les émissions sanguines, en grand honneur autrefois, sont également inutiles dans la plupart des cas ; les saignées et l'application répétée de sangsues ont le grave inconvénient d'augmenter considérablement l'anémie dans une maladie qui, par elle-même, est essentiellement anémiante.

A quel moment de la fièvre faut-il donner la quinine? Emploi de la quinine dans les continues palustres. — On a beaucoup discuté la question de savoir à quel moment de la fièvre intermittente il fallait faire prendre la quinine ; la plupart des auteurs admettent qu'il faut la faire prendre pendant l'apyrexie.

La quinine est mieux supportée à ce moment que pendant les accès de fièvre ; elle provoque moins souvent les vomissements, et l'absorption du médicament est probablement plus facile ; d'autre part on ne peut pas songer à empêcher l'évolution d'un accès de fièvre lorsque cet accès est commencé.

Il faut bien savoir toutefois que dans les fièvres graves, dans les continues, il ne faut pas attendre les intermissions, ni même les rémissions, pour administrer la quinine.

Il fut un temps où l'emploi de la quinine était considéré comme dangereux chez les malades qui avaient des fièvres continues, et limité strictement aux fièvres intermittentes. Sous l'influence de cette doctrine, la mortalité par le paludisme était énorme dans les pays chauds. Maillot a eu le grand mérite de montrer que cette doctrine était erronée et que la quinine devait être administrée dans les continues palustres comme dans les fièvres intermittentes (1) ; cette réforme thérapeutique a eu les plus heureux effets ; les idées de Maillot sur la continue palustre et son traitement sont aujourd'hui universellement admises.

Dans les cas graves on fera des injections hypodermiques (1^{gr},50 à 2 grammes par jour en deux fois), sans se préoccuper de la tempéra-

(1) Maillot, Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris, 1836. — Du même. Consid. sur l'état sanitaire de la garnison de Bône, de 1832 à 1881 (*Gaz. des hôp.*, 1881).

ture. Dès que la fièvre aura cédé, on reprendra le traitement des fièvres simples indiqué plus haut.

Traitement des accès pernicieux. — Dans les fièvres palustres accompagnées d'accidents pernicieux, la première indication, la plus importante de beaucoup, est de faire prendre de la quinine à haute dose et sous forme d'injections hypodermiques, pour que l'absorption soit très rapide ; mais il y a lieu souvent, après avoir rempli cette indication, de prescrire quelques adjuvants au traitement spécifique.

Aux malades atteints de fièvre algide on fera des frictions sèches ou excitantes à l'aide d'un liniment volatil camphré, on prescrira des boissons chaudes excitantes, le thé alcoolisé par exemple, les stimulants diffusibles : l'éther, l'acétate d'ammoniaque sous forme de potion, ou, mieux encore, on pratiquera des injections hypodermiques d'éther (2 à 4 grammes d'éther sulfurique). Ces injections hypodermiques d'éther rendent aussi de grands services chez les malades atteints d'accidents cholériformes.

Dans les accès comateux, lorsqu'il s'agit de sujets vigoureux, sanguins, et que l'on constate les signes d'une forte congestion encéphalique ou d'une méningite, on peut appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes dans le but de prévenir les phlegmasies consécutives. Les applications froides sur la tête, les révulsifs aux extrémités, les purgatifs drastiques sont également utiles.

L'hydrate de chloral (2 à 3 grammes dans une potion gommeuse) m'a rendu de grands services pour combattre le délire dans les accès pernicieux délirants et chez les palustres alcooliques.

Lorsqu'il existe des vomissements, les boissons gazeuses, le vin de Champagne, la glace sont indiqués ; une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine pratiquée à l'épigastre réussit souvent à calmer les vomissements ; on prescrira l'opium à l'intérieur et le sous-nitrate de bismuth s'il existe de la diarrhée.

Dans la fièvre bilieuse l'ipéca et le calomel rendent des services, mais ici encore la première indication est de faire prendre de la quinine.

Adjuvants de la médication quinique. — Bien que la quinine mérite parfaitement le titre de spécifique du paludisme, il ne faudrait pas croire qu'on a fait tout le nécessaire pour guérir le paludisme quand on a prescrit ce médicament, le malade qui a eu une atteinte de paludisme est affaibli, anémié et par suite prédisposé à une rechute ou à une récidive de paludisme ; il faut donc s'efforcer, la fièvre une fois coupée, de réparer les désordres que le paludisme a occasionnés dans l'organisme.

D'une façon générale on peut dire que toutes les causes débilitantes entravent la guérison du paludisme, tandis que les médications toniques la favorisent. Les malades anémiés, surmenés, mal nourris, ont des rechutes incessantes de fièvre ; les sels de quinine eux-mêmes

deviennent pour ainsi dire impuissants à prévenir ces rechutes. Au contraire, sous l'influence seule d'un bon régime et du repos, on voit fréquemment une amélioration se produire : l'anémie diminue, les rechutes s'espacent et la guérison peut être obtenue sans l'intervention d'une médication plus active, par le seul fait que l'organisme a été placé dans de bonnes conditions d'hygiène. Tous les toniques ont, par suite, une action favorable sur la marche de la maladie et, en tête de ces toniques, il convient de placer le vin et le café.

L'arsenic, le fer, la teinture de noix vomique rendent ici de très grands services.

C'est à tort que Boudin a préconisé la médication arsenicale comme médication exclusive dans le paludisme; nous reviendrons plus loin sur ce point, mais l'arsenic à petite dose est un excellent reconstituant et à ce titre il est très indiqué ici.

On prescrira aux malades, après leur avoir fait suivre la médication quinique formulée plus haut, des granules d'acide arsénieux (quatre à six granules de un milligramme chaque, par jour) ; ces granules sont souvent désignés sous le nom de granules de Dioscoride ; on peut également prescrire la liqueur de Boudin ou la liqueur de Fowler. La liqueur de Boudin est une solution d'acide arsénieux dans l'eau à 1 p. 1000. La liqueur de Fowler (arsénite de potasse), doit être prescrite à la dose de 10 à 20 gouttes par jour chez l'adulte; elle donne de bons résultats chez les enfants au-dessus de deux ans.

La médication arsenicale doit être continuée pendant longtemps, mais à petite dose, de manière à ne pas provoquer d'accidents gastro-intestinaux; s'il survenait de la diarrhée, il faudrait suspendre le traitement.

La noix vomique est un excellent tonique stomachique qui convient très bien aux malades affaiblis, anémiés par le paludisme et chez lesquels les fonctions digestives sont souvent languissantes ; la teinture de noix vomique excite l'appétit, tonifie les muscles, active la digestion et par suite permet à l'organisme de réparer ses pertes. La teinture de noix vomique sera prescrite, au moment des repas, à la dose de 5 à 15 gouttes matin et soir chez l'adulte.

Le quinquina sous la forme de vin ou d'extrait est ici bien indiqué ; il jouit en effet de propriétés toniques supérieures à celles du sulfate de quinine lui-même.

L'hydrothérapie est précieuse, toujours à titre de médication tonique; elle réussit quelquefois alors que les autres médications ont échoué (1) ; il faut bien savoir toutefois, lorsqu'on a recours à ce traitement, que les premières douches froides peuvent provoquer une rechute de fièvre ; il est donc nécessaire de procéder avec prudence.

(1) Fleury. Traité pratique raisonné d'hydrothérapie. Paris, 1836. — Fourcade, Du traitement des fièvres intermittentes par l'hydrothérapie. Th. de Paris, 1872. — Béni Barde et Materne, L'hydrothérapie dans les malad. chroniques. Paris, 1894.

On débutera par des douches courtes et tièdes avant d'arriver aux douches froides, et on ne douchera pas immédiatement la rate ; enfin on prescrira quelques doses de quinine en même temps que les douches. On comprend facilement qu'une douche froide, surtout si elle porte sur la région splénique, soit suivie d'un accès, les vaisseaux de la rate se contractent et les hématozoaires sont remis en circulation.

Les palustres qui, dans les stations thermales, à Vichy par exemple, prennent les eaux à l'intérieur et sous forme de bains, ont souvent aussi des rechutes au début du traitement, lorsqu'on ne procède pas avec prudence.

Si le changement de climat est extrêmement favorable aux malades qui ont contracté la fièvre dans les pays chauds, c'est encore parce qu'il a une influence reconstituante, la grande chaleur est très débilitante, les sueurs abondantes, les nuits sans sommeil, la dyspepsie qui est presque constante dans les pays très chauds, débilitent l'organisme, l'empêchent de réparer ses pertes et de refaire du sang ; il n'est donc pas surprenant qu'une amélioration très rapide se produise chez les malades qui peuvent quitter les pays chauds pour les pays tempérés où ils retrouvent le sommeil et l'appétit.

Traitement de l'hypersplénie. — On a préconisé différentes médications contre l'hypersplénie qui est souvent énorme dans la cachexie palustre.

La quinine, qu'on accuse en général dans le public de produire l'hypertrophie de la rate, a une action tout opposée et dans les fièvres récentes il n'y a pas lieu de se préoccuper de l'hypertrophie de la rate ; la médication quinique, à elle seule, suffit à déterminer rapidement une diminution de volume de cet organe.

Dans la cachexie palustre il n'en est plus ainsi ; la rate reste volumineuse malgré l'emploi prolongé des sels de quinine.

Les révulsifs (vésicatoires, pointes de feu) appliqués au niveau de la rate sont indiqués lorsqu'il existe de la douleur, signe d'une périsplénite très fréquente, on peut presque dire constante, dans la cachexie palustre.

Les douches froides en jet, données sur la région splénique, produisent souvent de bons effets ; afin d'éviter une rechute de fièvre, on prescrira la quinine d'une façon préventive au début de ce traitement.

Mossler a employé contre l'hypersplénie palustre l'application locale de la glace et les injections dans le tissu même de la rate, à travers la paroi abdominale, de liqueur de Fowler (un centimètre cube de cette liqueur au dixième), ou d'une solution phéniquée au deux-centième (1).

(1) Mossler, *Deutsches Archiv*, 1875, p. 409. — Griesinger, *op. cit.*, p. 116. Note de Vallin.

Botkin a recommandé l'emploi de l'électricité dans le traitement de l'hypersplénie (1).

Murri (de Bologne) et Boari ont prétendu avoir obtenu des succès en injectant simplement dans la rate hypertrophiée de l'eau stérilisée (tous les jours, pendant quinze jours, injection dans la rate d'un centimètre cube environ d'eau stérilisée).

Les injections intraspléniques d'ergotine et d'ergotinine ont été préconisées à plusieurs reprises ; les faits cités à l'actif de cette médication ne sont pas bien probants et ces injections, qui présentent un certain danger, ne paraissent pas devoir être conseillées.

La splénotomie a été faite plusieurs fois dans des cas d'hypersplénie palustre. Cette opération nous paraît absolument contre-indiquée dans le paludisme, à moins que la rate volumineuse et flottante ne donne lieu à des accidents graves.

Succédanés de la quinine. — Un très grand nombre de substances appartenant soit au règne minéral, soit au règne végétal, ont été proposées à titre de *succédanés* de la quinine, et toutes les fois qu'un nouveau fébrifuge a été imaginé, on a pu citer des cas de guérison de fièvre intermittente en plus ou moins grand nombre à l'actif de ce médicament. Avant d'énumérer ces prétendus succédanés de la quinine, il est nécessaire de dire quelques mots des conditions dans lesquelles on doit se placer pour expérimenter les fébrifuges dans le paludisme.

Il faut se rappeler d'abord que beaucoup de fièvres intermittentes, surtout dans nos pays, guérissent en l'absence de toute médication spécifique ; il suffit souvent que les malades entrent à l'hôpital pour que la fièvre disparaisse ; le repos, une bonne alimentation, quelques toniques (vin, café) ont produit à eux seuls ce résultat ; tout médicament donné à ces malades au moment de leur entrée à l'hôpital paraîtra donc avoir des propriétés fébrifuges, d'après l'axiome *post hoc ergo propter hoc*.

L'exemple suivant, cité par Trousseau et Pidoux (2), est très instructif à cet égard. Chomel, voulant expérimenter les propriétés fébrifuges de la poudre de houx, choisit vingt-deux malades atteints de fièvre intermittente, mais, avant de leur faire prendre la poudre en question, il soumit ces malades à la simple expectation. Dix-neuf guérirent spontanément ; les trois autres avaient l'un une quarte, deux une fièvre quotidienne. La poudre de houx fut inutilement administrée à ces trois malades qui guérirent facilement par la quinine. Si Chomel avait donné d'emblée la poudre de houx à ses vingt-deux malades, on aurait pu conclure que la poudre de houx guérissait la fièvre dix-neuf fois sur vingt-deux.

On s'explique ainsi comment des agents tels que : le chlorure de

(1) Botkin, *Die Contractilität der Milz*. Berlin, 1874.

(2) Trousseau et Pidoux, Traité de thérap., 8e édit., t. II, p. 548.

sodium, le plantain, le persil, l'artichaut, les toiles d'araignées, etc., ont donné de si beaux succès à des médecins qui n'expérimentaient pas avec la rigueur de Chomel et pourquoi le nombre des substances qui ont été décorées du nom de succédanés de la quinine est si considérable.

Parmi les prétendus succédanés de la quinine, il convient de donner la première place aux alcaloïdes qui, comme la quinine, sont extraits du quinquina. Les sulfates de cinchonine et de cinchonidine, qui coûtent moins cher que le sulfate de quinine, ont été souvent expérimentés.

La *cinchonine* se retire des eaux mères qui ont servi à la préparation de la quinine ; sa formule chimique ne diffère de celle de la quinine que par un atome d'oxygène en moins. Le plus employé des sels de cinchonine est le sulfate, qui est soluble dans 65,5 parties d'eau.

Briquet croyait que la cinchonine était deux fois moins toxique que la quinine. Bochefontaine et Laborde ont montré que la cinchonine était beaucoup plus convulsivante que la quinine. A la dose de 75 centigrammes à 1 gramme en injection hypodermique, chez un chien de 12 kilogrammes, la cinchonine donne lieu à des convulsions épileptiformes. Une dose de 60 centigrammes à 1 gramme peut produire chez l'homme sain des accidents : céphalalgie frontale, constriction des tempes, douleurs précordiales, ralentissement du pouls.

Le sulfate de cinchonine a donné des succès dans les fièvres intermittentes simples, mais son efficacité dans le traitement du paludisme n'est pas comparable à celle de la quinine ainsi qu'en témoignent les expériences faites dans les hôpitaux militaires de l'Algérie et de Rome par L. Laveran, Goze, Wahu, Barby, Rouis, Folie-Desjardins, Vital, Maignen, Mayer, Michel Lévy (1).

La *cinchonidine* est isomère de la cinchonine, elle est moins convulsivante que cette dernière. (Bochefontaine.)

Le sulfate de cinchonidine se dissout dans 130 parties d'eau.

La plupart des observateurs s'accordent à reconnaître que pour le traitement des fièvres palustres légères on peut employer avec succès le sulfate de cinchonidine ; mais comme ce sel est moins actif contre le paludisme que le sulfate de quinine et qu'il est plus toxique, il y aurait danger à le prescrire dans des fièvres graves, qui nécessiteraient l'emploi de fortes doses de cinchonidine (2).

(1) *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1859, 3e série, t. II. — Voyez aussi Moutard-Martin, Mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes, 1860, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, p. 447. — Discussion sur le sulfate de cinchonine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXV, p. 565). — Delioux de Savignac, in *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Cinchonine. — Laborde, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1880. — J. Simon, Étude comparative de l'action physiologique des principaux alcaloïdes du quinquina. Th. de Paris, 1883.

(2) J. Marty, *Bull. gén. de thérap.*, 1884.

D'après Le Juge de Segrais et de Brun, les sels de cinchonidine seraient tout aussi efficaces que les sels de quinine ; ils auraient de plus l'avantage d'être mieux tolérés par l'estomac que ces derniers et de provoquer moins de troubles nerveux (1).

Parmi les substances préconisées comme succédanés de la quinine, plusieurs sont des amers, des toniques et des excitants des voies digestives, tels sont : les quassia amara et simarouba, la petite centaurée, la noix vomique ; d'après ce que nous avons dit plus haut de l'influence de la médication tonique sur le traitement du paludisme il est facile de s'expliquer le mode d'action de ces substances qui peuvent rendre des services dans le traitement du paludisme, mais qui n'ont aucun droit au titre de succédanés de la quinine.

De même pour l'*acide arsénieux* qui, administré à petite dose, est, comme nous l'avons dit, un adjuvant très utile de la médication quinique dans l'anémie et la cachexie palustres, mais qui ne saurait être opposé aux accidents aigus du paludisme.

Boudin, qui a préconisé le traitement arsenical dans le paludisme, reconnaît du reste qu'il ne faut pas se contenter de substituer l'arsenic au sulfate de quinine.

Voici les règles posées par Boudin :

1° Faire vomir le malade au début ;

2° Donner l'arsenic à dose fractionnée, c'est-à-dire en plusieurs prises, dont la dernière deux heures au moins avant l'accès à combattre ;

3° Profiter de la tolérance qui existe au début pour administrer la dose la plus forte d'arsenic et diminuer graduellement la dose à mesure que la tolérance baisse ;

4° Prendre le médicament pendant les phases d'apyrexie aussi bien que les jours de fièvre ;

5° Continuer le traitement pendant un temps proportionné à l'ancienneté de la maladie ;

6° Faire usage d'une alimentation substantielle et très abondante, de vin généreux, etc.

En général, les malades supportent bien 3 à 4 centigrammes d'acide arsénieux dans les premiers jours de traitement. Boudin a prescrit jusqu'à 10 centigrammes d'acide arsénieux dans les vingt-quatre heures ; une pareille dose peut amener de très graves accidents et la hardiesse avec laquelle Boudin maniait l'acide arsénieux ne doit pas être imitée.

La médication préconisée par Boudin a été abandonnée complètement. Lorsqu'on donne l'arsenic à dose élevée pendant quelque temps on voit presque toujours survenir des accidents gastro-intestinaux

(1) Le Juge de Segrais, Étude sur la cinchonidine et ses sels comme succédanés de la quinine (*Arch. gén. de méd.*, 1886, t. II, p. 420, 693). — De Brun, *Revue de méd.*, 10 sept. 1890. — Morizot, Th. de Montpellier, 1893.

très préjudiciables au traitement ; ces accidents entravent la nutrition et on conçoit difficilement comment Boudin, qui connaissait les heureux effets d'une alimentation substantielle et abondante chez les palustres, a pu conseiller l'emploi de l'acide arsénieux à aussi hautes doses. L'action reconstituante de l'arsenic, administré à petite dose et pendant longtemps, paraît hors de doute, son action fébrifuge est très contestable ; aucun médecin consciencieux ne voudrait faire l'essai du traitement de Boudin dans les formes graves du paludisme.

Le soufre et l'iode, qui sont des métalloïdes voisins de l'arsenic et qui, comme l'arsenic, sont des parasiticides très énergiques, devaient naturellement attirer l'attention des expérimentateurs.

La *médication iodée* a été préconisée à plusieurs reprises pour le traitement des fièvres intermittentes, notamment par Boinet (1), par F. de Willebrand, professeur à l'Université d'Helsingfors (2), par Barilleau et Seguin et par plusieurs médecins italiens, Gualdi, Cantani, Regnoli, L. Concetti.

La *strychnine* et la *noix vomique*, préconisées notamment par Pearson-Nash (3), doivent prendre rang à côté de l'arsenic parmi les médicaments qui, grâce à leurs propriétés toniques, rendent des services dans le traitement des fièvres palustres rebelles et de la cachexie palustre, mais dont les vertus fébrifuges sont très problématiques.

Dans ces dernières années, plusieurs médecins russes et allemands ont préconisé l'*alun* dans le traitement du paludisme ; les propriétés fébrifuges de l'alun ne sont pas mieux démontrées que celles du chlorure de sodium, du sulfate de cuivre et du nitrate de potasse.

On a préparé à l'aide des feuilles ou de l'écorce d'*eucalyptus* différents produits qui ont été essayés dans le traitement des fièvres palustres. Tristani, Brunel, Castan, Gubler, auraient obtenu ainsi des succès, mais d'autres observateurs, en plus grand nombre, ont administré ces produits sans résultat, même dans les fièvres intermittentes simples.

Le *bleu de méthylène* ou *méthylcyanine* est le dernier venu des prétendus succédanés de la quinine. Le bleu de méthylène colore bien les hématozoaires du paludisme ; c'est en se basant sur ce fait que Ehrlich et P. Guttmann ont tenté d'employer ce produit dans le traitement du paludisme.

La première semaine on donne 50 centigrammes par jour (cinq cachets de 10 centigrammes chaque), les semaines suivantes 30 centigrammes par jour. (Guttmann.)

J'ai prescrit plusieurs fois sans succès le bleu de méthylène à

(1) Boinet, Traité d'iodothérapie.
(2) F. de Willebrand, *Arch. gén. de méd.*, 1869, t. II, p. 46.
(3) Pearson-Nash, *The Lancet*, 1867.

des malades atteints de fièvre intermittente et j'ai constaté qu'on n'arrivait pas à colorer par ce moyen les hématozoaires du paludisme dans le sang des malades soumis à ce traitement, non plus que les hématozoaires des oiseaux; chez les oiseaux en expérience, le bleu de méthylène injecté sous la peau, à forte dose, finissait par colorer les noyaux d'un certain nombre d'hématies et enfin la mort arrivait avant qu'il fût possible de colorer les hématozoaires (1).

En somme, malgré le grand nombre de substances proposées comme *succédanés* de la quinine, nous ne connaissons aucun médicament qui mérite véritablement ce titre et qui, dans un cas de fièvre palustre grave, puisse inspirer la même confiance que la quinine; c'est donc toujours à la quinine qu'il faut recourir dans le traitement du paludisme aigu quand il s'agit de couper la fièvre intermittente et à plus forte raison quand on a à traiter des fièvres graves.

Le seul reproche qu'on adresse à la quinine, c'est qu'elle coûte assez cher : il me semble qu'on abuse un peu de ce reproche ; le sulfate de quinine ne vaut plus aujourd'hui dans le commerce que 54 francs le kilogramme; on prescrit sans cesse des médicaments qui coûtent plus cher et qui sont beaucoup moins utiles. Il faut espérer d'ailleurs que la culture du quinquina s'étendra partout où elle est possible et que le prix de la quinine continuera à diminuer. Déjà les cultures qui ont été faites aux Indes, à Ceylan, à Java, à l'île Maurice, ont produit à cet égard des résultats favorables.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie du paludisme comprend : l'étude des mesures individuelles à prendre pour se préserver du paludisme et l'étude des mesures générales à conseiller pour l'assainissement des localités palustres.

Prophylaxie individuelle. — Nous avons vu que, dans la plupart des pays palustres, il y a une saison salubre et une saison insalubre; le voyageur doit mettre à profit la saison salubre pour parcourir les contrées palustres; c'est aussi cette saison qu'il faut choisir quand il s'agit d'envoyer des troupes dans ces contrées ou d'y exécuter des travaux.

Le premier conseil à donner à une personne appelée à séjourner dans un pays palustre est de choisir avec soin son habitation et de mettre à profit l'influence si heureuse et si remarquable de l'altitude. Dans une même ville, on trouve souvent des quartiers très sains à côté de quartiers notoirement insalubres; les parties les plus élevées d'une ville, les rues les plus centrales, les plus habitées, donnent le maximum de préservation ; on évitera au contraire les habitations situées dans les parties basses, sur les bords fangeux des cours d'eau

(1) LAVERAN, *Soc. de biol.*, 30 janv. 1892.

et celles qui sont isolées dans la campagne, surtout s'il existe à proximité des marais ou des terres irriguées.

Dans tous les pays chauds et insalubres, on a été conduit, comme aux Indes, à créer sur les hauteurs des *sanaloria* dans lesquels on passe la saison des fièvres.

Le voyageur et le soldat qui sont obligés de traverser des localités palustres pendant la saison endémo-épidémique, et parfois d'y séjourner, doivent choisir avec soin leurs campements qui seront établis, non sur le bord des rivières, ni dans les bas-fonds, mais autant que possible sur les hauteurs.

On évitera de parcourir, pendant la saison endémo-épidémique, les principaux foyers du paludisme et surtout d'y séjourner la nuit. Les ouvriers, les moissonneurs, obligés de travailler dans les localités insalubres, devront regagner le soir les centres d'habitation sur les hauteurs ; les marins trouveront dans leurs vaisseaux un abri excellent.

L'eau de boisson doit être, dans les localités palustres et surtout pendant la saison endémo-épidémique, l'objet d'une scrupuleuse attention. Si l'on n'a pas la certitude que l'eau provient de sources situées dans des localités indemnes de paludisme, il ne faudra faire usage pour la boisson que d'eau filtrée avec soin, ou, mieux encore, d'eau bouillie.

Toutes les causes débilitantes favorisent l'éclosion du paludisme ; on devra donc éviter, surtout pendant la saison endémo-épidémique, les grandes fatigues, les excès de toute sorte ; on fera usage d'une alimentation tonique. Les boissons alcooliques, dangereuses dans les pays chauds quand on en abuse, sont utiles, à dose modérée, pour combattre les effets débilitants de la chaleur ; on en peut dire autant des épices et des condiments dont l'usage est rendu nécessaire par l'atonie des voies digestives mais qui, pris en excès, peuvent devenir nuisibles.

Le café, en raison de ses propriétés toniques, constitue une boisson excellente dans les pays chauds, aussi les Orientaux en font-ils une très grande consommation ; les infusions de café et de thé ont en outre l'avantage d'obliger à faire bouillir l'eau de boisson et à la stériliser par conséquent.

Les personnes qui ont eu déjà une ou plusieurs atteintes de fièvre doivent redoubler de précautions pour éviter une rechute, toujours à craindre surtout si l'anémie persiste ; elles devront, au moindre malaise, recourir à la quinine.

Il n'est pas toujours possible d'observer ces prescriptions ; beaucoup de personnes sont obligées de parcourir des régions très insalubres pendant la saison des fièvres ou d'y séjourner.

L'utilité d'un traitement préventif du paludisme s'impose toutes les fois qu'on se trouve dans des localités où le paludisme règne

avec tant de force qu'on a peu de chances de rester indemne et qu'on doit redouter, au contraire, ses atteintes les plus insidieuses et les plus graves.

Des faits nombreux démontrent que le quinquina et les sels de quinine, qui guérissent le paludisme, peuvent aussi le prévenir.

Dans la marine anglaise, on emploie souvent le vin de quinquina et le sulfate de quinine à titre préventif. Chaque fois qu'on envoie des hommes à terre, dans les régions tropicales, on leur fait prendre, le matin, au moment où ils quittent le navire, et le soir, quand ils reviennent, du vin de quinquina.

Pour démontrer les effets salutaires de cette pratique, Bryson cite les faits suivants : « Vingt matelots et un officier devaient être envoyés à Sierra-Leone pour y travailler pendant la journée ; aux matelots, on administra l'écorce de quinquina, l'officier refusa d'en prendre ; ce fut la seule personne qui eut la fièvre. Plus tard, on détacha deux chaloupes de l'*Hydra* pour explorer la rivière Sherbo ; elles restèrent absentes pendant une quinzaine ; chaque jour les hommes prirent du quinquina dans du vin, conformément aux instructions qu'ils avaient reçues. Pas un seul homme ne fut atteint de la fièvre, quoique la région explorée passât pour une des plus insalubres de la côte. L'équipage d'une troisième chaloupe séjourna pendant deux jours seulement dans la même région et à la même époque ; les hommes n'avaient pas pris de quinquina, tous furent attaqués, excepté l'officier qui commandait la chaloupe (1). »

Sur la proposition de Bryson, le sulfate de quinine a été substitué au quinquina en poudre dans les stations de la côte d'Afrique. On verse une forte solution alcoolique de sulfate de quinine dans plusieurs fûts de vin, de manière que 30 grammes de vin renferment environ 25 centigrammes de sulfate de quinine ; les rapports des médecins de la marine royale anglaise sont en général favorables à cette manière de faire.

La quinine et la cinchonine ont été employées à titre prophylactique pendant la guerre de la Sécession, lorsque les troupes étaient appelées à occuper des postes très insalubres.

Les rapports des médecins militaires américains sont presque tous favorables à cette manière de faire. Chamberlain, Wilson, David Merrit, Maylert, Bache, Swift, Thompson, Warren, Samuel Logan constatent les bons effets de la quinine pour prévenir la fièvre et citent des faits très probants en faveur de cette méthode.

Jilek (de Pola), Hertz (d'Amsterdam) ont constaté également l'efficacité de la quinine administrée préventivement.

Thorel a pu parcourir les localités les plus insalubres du Mékong, grâce au sulfate de quinine pris à la dose de 60 à 80 centigrammes par

(1) Van Buren, Rapport à la commission sanitaire des États-Unis, in Essais d'hygiène et de thérap. militaires, par Evans. Paris, 1865.

semaine; ceux de ses compagnons qui s'étaient astreints à la même précaution échappèrent, comme lui, aux fièvres palustres (1).

Bizardel a cité de nouveaux exemples de l'efficacité de la quinine comme prophylactique du paludisme. Avec les faibles doses de quinine qui sont conseillées par Bizardel, on ne peut pas songer à prévenir entièrement l'infection palustre, mais c'est déjà beaucoup si on empêche le paludisme de se manifester sous ses formes les plus graves. Bizardel signale à plusieurs reprises ce fait que, même dans les régions les plus malsaines, les individus qui prenaient de la quinine à dose préventive n'ont pas présenté d'accidents pernicieux ; or ce sont surtout ces accidents qui sont à redouter pour des hommes isolés qui ne peuvent pas recevoir immédiatement les secours d'un médecin (2).

Grœser, qui a expérimenté le traitement préventif du paludisme par la quinine à Batavia, c'est-à-dire dans une des régions les plus insalubres du globe, conclut en faveur de cette méthode (3).

L'usage de la quinine, comme prophylactique de la fièvre palustre, a été également recommandé par Nicolas (4).

Sézary a prescrit fréquemment en Algérie la quinine pour prévenir la fièvre palustre chez des individus habitant des localités très malsaines et il a obtenu ainsi d'excellents résultats (5).

Pendant l'expédition du Dahomey, Barthélemy a prescrit la quinine d'une façon préventive avec beaucoup de succès. Les cadres européens des troupes indigènes ont fait toute la campagne sans qu'un seul de ces sous-officiers, qui prenaient tous les jours 10 à 20 centigrammes de quinine, ait été atteint de fièvre palustre.

L'arsenic a été employé en Italie à titre de médication préventive du paludisme; des essais ont été faits à plusieurs reprises sur des ouvriers et des employés des chemins de fer et dans l'armée. Les résultats ont été en général peu favorables.

Quelques observateurs ont proposé d'employer des masques ou des respirateurs garnis de coton dans les localités où le paludisme règne avec beaucoup d'intensité (6). Il ne semble pas que ces appareils soient pratiques pour des personnes qui séjournent longtemps dans des localités palustres, ni pour des soldats en campagne, mais on pourrait en essayer l'emploi chez des ouvriers chargés de travaux dangereux, desséchement des marais, etc., qui, leur besogne faite, peuvent s'éloigner le soir et, pendant la nuit des localités infectées.

Prophylaxie générale. — Le paludisme a disparu presque complètement d'un grand nombre de localités autrefois très insalubres;

(1) Thorel, Th. de Paris, 1870.
(2) Bizardel, Th. de Paris, 1888.
(3) Grœser, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, XLII, p. 845 et 1889, LIII, p. 1865.
(4) Nicolas, Chantiers et terrassements en pays paludéens. Paris, 1888.
(5) Sézary, *Revue de thérap.*, 1892.
(6) Zemanek, *Der Militärarzt*, 1890, p. 9. — Nouat, cité par M. Henrot, *Acad. de méd.*, 24 septembre et 15 octobre 1895.

les exemples de cette heureuse transformation abondent, non seulement en Europe, mais aussi dans des pays où l'endémie palustre est beaucoup plus sévère, en Algérie par exemple; la prophylaxie générale a donc une très grande importance.

Parmi les mesures d'assainissement les plus efficaces, il faut citer : le desséchement des marais, le drainage et la culture du sol.

Au XVIIIe siècle, les fièvres palustres étaient très communes et très graves en Hollande (Pringle). Les immenses travaux accomplis pour protéger les côtes contre l'envahissement de la mer ont réduit considérablement le champ de l'endémie palustre.

Nous savons par les écrits de Morton, de Willis et de Sydenham que les fièvres palustres régnaient autrefois à Londres; un marais fut desséché et sa disparition amena celle des fièvres.

Graves signale les heureux effets du drainage des terres en Irlande, et il montre qu'en beaucoup d'endroits le drainage a mis fin à l'endémie palustre (1).

A Strasbourg, on observait encore en 1832, non seulement des fièvres intermittentes, mais des fièvres palustres graves, compliquées d'accidents pernicieux; l'endiguement de l'Ill et du Rhin et la disparition des marais ont rendu les fièvres très rares.

Dans la Bresse, la Sologne, les Landes, le Morbihan, l'endémie palustre a perdu beaucoup de son importance.

En Algérie, le paludisme a disparu presque complètement de localités sur lesquelles il sévissait avec une grande force au début de la conquête; partout la mise en culture régulière du sol l'a obligé à reculer.

En desséchant le sol, en le drainant par des procédés mécaniques ou au moyen des végétaux, on modifie le milieu dans lequel se développent les parasites du paludisme et on le rend moins favorable à leur pullulation.

Le desséchement des marais ne doit se faire qu'avec méthode et en s'entourant de grandes précautions, surtout dans les pays chauds; on profitera de la saison pendant laquelle l'endémie palustre ne règne pas, ou règne avec le moins d'intensité; on se gardera de mettre à découvert pendant la saison des chaleurs une grande surface de marais; le marais est en effet beaucoup plus dangereux quand il commence à se dessécher que lorsqu'il est complètement recouvert par l'eau. L'exemple de Lancisi, faisant inonder les fossés du fort Saint-Ange pour arrêter les ravages du paludisme, est célèbre; en Hollande le même moyen a été employé plus d'une fois avec succès.

Les ouvriers qui travaillent au desséchement ne passeront pas la nuit au milieu des marais, et ils seront soumis à la médication préventive par la quinine.

(1) GRAVES, Clinique, t. Ier, trad. franç., p. 3.

La culture régulière assainit toujours le sol, mais certaines espèces végétales sont particulièrement favorables à cet assainissement.

Les plantations d'eucalyptus, qui ont été faites depuis une vingtaine d'années dans un grand nombre de pays palustres, ont rendu déjà de grands services, notamment en Corse, en Algérie et en Italie.

Dès 1861, Ramel considérait l'eucalyptus comme capable de combattre le paludisme ; c'est à lui que revient le mérite d'avoir importé l'*Eucalyptus globulus* dans nos pays.

L'assainissement de la ferme des *Trois Fontaines*, près de Rome, est un exemple très remarquable des heureux effets produits par les plantations d'eucalyptus. (Torelli.)

Michon a cité deux autres exemples très probants d'assainissement de localités palustres par les plantations d'eucalyptus (1).

L'*Eucalyptus globulus* est le plus connu des eucalyptus, c'est celui qui a été introduit le premier en Europe ; il domine encore dans les vieilles plantations ; dans les plantations nouvelles *E. globulus* a été remplacé presque partout en Algérie par *E. rostrata*. *E. globulus* craint le froid et la grande chaleur ; il lui faut de bonnes terres, ni sèches, ni trop humides, il périt rapidement dans les sols constamment marécageux. *E. rostrata* résiste mieux.

L'eucalyptus agit-il simplement comme les autres végétaux en drainant et en desséchant le sol ? S'il assainit le sol plus rapidement que ne font les autres arbres, est-ce uniquement parce que sa croissance est plus rapide, ou bien faut-il admettre qu'il a des vertus spéciales ? Cette dernière hypothèse n'a rien d'invraisemblable ; les eucalyptus dégagent des vapeurs aromatiques douées de propriétés antiseptiques ; de plus les feuilles et les branches qui couvrent le sol contiennent une forte proportion d'eucalyptol qui peut s'opposer au développement des germes du paludisme.

Les plantations de pins assainissent les localités palustres aussi bien que les plantations d'eucalyptus (2).

D'Abbadie a signalé l'influence des soufrières ; il résulte des faits cités par cet observateur que les émanations sulfureuses, qui se produisent au voisinage des soufrières, ont des effets très favorables dans les pays palustres. Cette action de l'acide sulfureux est facile à comprendre ; il ne semble pas malheureusement qu'on puisse l'utiliser pour l'assainissement des localités palustres.

En parlant de la prophylaxie individuelle, nous avons dit qu'il était nécessaire, dans les pays palustres, de surveiller de très près l'eau de boisson ; aux mesures générales d'assainissement d'une localité, il faut donc ajouter la nécessité d'approvisionner cette localité avec de l'eau de bonne qualité.

(1) Michon, *Bull. de la Soc. nat. d'acclimatation*, janvier 1885.
(2) Gache, Climatologie de la République Argentine. Buenos-Ayres, 1895

INTOXICATIONS

EN GÉNÉRAL

PAR

J. GIRODE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le rôle pathologique des intoxications a été singulièrement étendu par les recherches modernes. Non seulement la liste des poisons *exogènes* susceptibles d'impressionner l'organisme s'est accrue de l'introduction de nouveaux facteurs mis en relief grâce au concours de la clinique, de l'hygiène, de la médecine légale, souvent avec le contrôle de l'expérimentation. Mais les études de chimie biologique et une analyse plus rigoureuse des phénomènes qui se passent dans l'organisme vivant lui-même ont permis de déceler des processus complexes d'intoxication *endogène*.

La cellule vivante, quelle que soit sa place dans le milieu harmonique de l'être organisé, possède une vie propre et indépendante. Elle règle ses exigences nutritives sur sa composition et sa fonction, emprunte au milieu ambiant les substances nécessaires à son évolution, et les élabore à sa manière. Elle ne peut manquer de produire ainsi des déchets, des matières usées, qui troubleraient le milieu chimique cellulaire, et qui dès lors doivent être rejetés. Il y a donc dans la cellule un processus biochimique spécial continu, électif. Les déchets cellulaires accumulés et représentant les déchets de l'organisme même sont emportés par la circulation vers les émonctoires naturels, surtout le rein et le foie. Que leur élimination soit empêchée ou insuffisante, il y aura accumulation dans le sang, milieu intérieur, et au contact des éléments cellulaires eux-mêmes. D'où l'auto-intoxication par les leucomaïnes de l'élaboration vitale ordinaire. Ces corps toxiques existent en proportion minime dans le sang normal (1), leur élimination étant incessamment assurée. Mais dans certaines maladies, surtout dans les affections du rein et du foie, ils s'accumulent et réalisent des empoisonnements très complexes.

(1) R. Wurtz, Thèse de doct. Paris, 1889.

Ce sont eux aussi, qui, produits en excès, engendrent, du moins pour une grande part, les accidents du surmenage.

A cause de leur rôle émonctorial, le rein et le foie produisent des sécrétions, dont le pouvoir toxique est indéniable, et dont l'action éventuelle sur les éléments cellulaires peut en troubler le fonctionnement à la manière des poisons.

Ce n'est pas seulement dans les déchets directs de son activité vitale, retenus et accumulés ou résorbés, que l'organisme peut trouver une source d'intoxication. Le rôle des poisons endogènes est encore considérable dans certaines maladies telles que la goutte, le diabète, la leucémie, le cancer, ou dans les affections qui atteignent certains organes à fonction biochimique spéciale, la glande thyroïde et les capsules surrénales, par exemple.

Du rôle toxique des sécrétions normales, urine, bile, sucs des glandes digestives, on peut rapprocher l'action des venins eux-mêmes. Ce sont en effet des sécrétions spéciales douées d'une grande activité toxique vis-à-vis de certains organismes.

L'être vivant est encore exposé à d'autres mécanismes d'intoxication. Déjà la seule élaboration digestive normale, surtout en tant qu'elle porte sur les substances albuminoïdes, produit des corps chimiques définis, peptones et dérivés, qui sont doués d'un pouvoir toxique et peuvent le développer, quand ils sont absorbés sans subir un supplément d'élaboration.

Enfin l'on sait quel rôle considérable joue l'intoxication dans les infections et les processus microbiens en général. Or les cavités naturelles et surtout le tube digestif sont en permanence le siège de pullulations microbiennes, dont quelques-unes sont utiles sans doute à l'élaboration digestive, mais dont la plupart ont des effets nuisibles, soit qu'elles produisent des toxines offertes à l'absorption, soit qu'elles fassent subir aux substances alimentaires des fermentations putrides anormales, autre cause d'intoxication.

Ainsi l'organisme vivant, par son activité vitale elle-même et ses déviations ou ses excès, par la complexité chimique de ses élaborations digestives, enfin par les effets précoces et permanents du microbisme cavitaire, est sans cesse en imminence d'intoxication. Leucomaïnes, ptomaïnes, toxines, tous ces poisons lui sont fournis en permanence, et offerts avec excès au cours de certaines maladies, surtout les infections, les dyscrasies et les cachexies.

Mais ce ne sont pas là les seules sources de l'intoxication. Et l'on peut même dire que son objet principal et le plus anciennement connu vise les poisons exogènes, si largement répandus dans le milieu ambiant, et susceptibles d'être importés à l'organisme par des mécanismes si variés. Qu'il s'agisse en effet d'une influence professionnelle, alimentaire, thérapeutique, accidentelle ou criminelle, toutes les modalités du contact de l'organisme avec le milieu

ambiant, et jusqu'au jeu physiologique des appareils, peuvent être l'occasion d'une imprégnation toxique. On sait la grande variété de ces corps chimiques définis, inorganiques ou organiques, qui jouent le rôle de poisons exogènes. Ce ne sont point des éléments organisés, quoique plusieurs soient empruntés au règne végétal et animal ; leur valeur toxique se mesure et se pèse ; ils agissent en proportion de leur masse, et si quelques-uns ont une soudaineté et une spécialité d'action (acide prussique, hydrogène arsénié, venins) qui réalisent des effets d'une malignité frappante, on peut dire qu'il n'y a rien ici de commun avec les processus virulents. Et en particulier, comme l'avait déjà noté Devergie, ces corps agissent chimiquement, en proportion de leur volume, et sans s'accroître ni se reproduire dans l'organisme (1).

Je ne m'arrêterai pas à énumérer la longue série des poisons exogènes. On sait le rôle du plomb, du mercure et de leurs composés dans les intoxications professionnelles, celui du sulfure de carbone, du phosphore, de l'arsenic ; les émanations toxiques, hydrogène sulfuré, oxyde de carbone, agents divers du méphitisme, interviennent dans des conditions analogues. Un très grand nombre des agents de la thérapeutique peuvent réaliser des empoisonnements, soit lorsqu'ils sont donnés à des doses trop fortes, soit lorsqu'ils sont altérés ou impurs. Il intervient même ici certaines prédispositions individuelles, d'interprétation obscure, et qui rentrent dans la grande loi de l'idiosyncrasie ; la sensibilité excessive à tel ou tel médicament (antipyrine, belladone) est un fait bien connu. Il y a aussi une certaine influence de l'âge : on sait avec quelle facilité les enfants supportent la belladone, et combien au contraire l'opium doit leur être administré avec prudence. En ce qui concerne les substances toxiques faisant partie de l'arsenal chirurgical, il suffit de rappeler les accidents provoqués, dans certaines conditions, par l'acide phénique, les solutions mercurielles, la cocaïne, l'iodoforme, le salol. Les méfaits du chloroforme et de l'éther appartiennent à une catégorie spéciale.

Il est inutile d'insister sur les empoisonnements accidentels ou criminels, où les agents toxiques sont des plus variés. Au point de vue pratique, cependant, on retiendra le rôle de l'arsenic, de l'opium, du phosphore, des acides minéraux et des alcalis caustiques.

Dans l'ordre des poisons alimentaires, il faut mettre en première ligne les méfaits de l'alcool et des boissons alcooliques, à cause de la diffusion et de la marche extensive de cette intoxication. Suivant les chimistes et hygiénistes modernes, le danger réside surtout dans l'absorption des alcools impurs contenant, outre l'esprit-de-vin, des alcools supérieurs éminemment toxiques, des essences, des produits volatils (éthers, aldéhydes, purpurol), enfin les produits spéciaux qui

(1) Cf. G. H. Roger, Pathol. génér., t. I, p. 670.

caractérisent les types de boissons alcooliques ou de liqueurs fermentées. On sait sur ce point la nocuité spéciale de la liqueur d'absinthe, du vulnéraire, de l'eau d'arquebuse.

Les aliments, quelle qu'en soit la forme, peuvent contenir d'autres poisons variés qui s'y trouvent mêlés initialement, ou accidentellement, ou résultent du mode de préparation. Sans parler du rôle des sels de potasse qui existent dans presque tous les aliments d'origine végétale et animale, la sophistication ou des contacts fortuits ajoutent souvent des corps toxiques aux substances ingérées. Il y a aussi les corps naturellement toxiques (champignons vénéneux), et ceux qui s altèrent avant l'ingestion (moules, crabes, poissons, etc.). Dans cet ordre de faits, l'empoisonnement par des viandes avariées, putréfiées, ou provenant d'animaux forcés, mérite une place spéciale. La fermentation putride est ici en cause, de même que dans les accidents que produisent les conserves avariées, empoisonnements alimentaires qu'on a réunis sous le vocable de *botulisme*. Les épidémies d'ergotisme et de lathyrisme, les accidents pellagreux sont à rapprocher des faits précédents, à titre d'intoxications alimentaires. Il faudrait mentionner encore le rôle du tabac, de l'opium, du haschich, de la cocaïne, de l'éther et en général des corps recherchés comme stimulants. Mais je bornerai là ce court aperçu.

Les poisons sont imposés à l'économie avec une sorte de fatalité, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une prédisposition et une réceptivité déterminées. Tout au plus peut-on noter la loi de l'idiosyncrasie, ou certaines particularités tenant à l'âge. Mais, en somme, a nature et la quantité du poison régissent toute cette pathogénie.

Cependant l'organisme n'est pas tout à fait inerte en face de l'intoxication. Les qualités mêmes des poisons éveillent souvent certains actes de protection, et, à cet égard, les organes des sens, surtout l'odorat et le goût, entrent fréquemment en jeu. Quand cette sensibilité protectrice a pu être trompée, l'économie peut encore se débarrasser du poison en le rejetant d'une façon rapide. L'éveil de la susceptibilité gastrique, et la production de vomissements jouent fréquemment un rôle efficace. Les empoisonnements volontaires par le laudanum bénéficient presque toujours de ce procédé de sauvegarde.

Ce qui est plus singulier encore que ces phénomènes de défense, c'est l'accoutumance aux poisons. On connaît sur ce point la tolérance pour l'arsenic (arsénicophages du Tyrol), pour la morphine, l'éther, la cocaïne, l'opium, le tabac. L'explication du phénomène est délicate : il faut peut-être y faire intervenir la production par l'économie d'une substance antitoxique, la réalisation d'un antidote. Et ainsi cette accoutumance rentrerait dans la loi générale des vaccinations chimiques. Quoi qu'il en soit, ces intoxications avec accoutumance sont loin, soit par elles-mêmes, soit par leurs effets organiques secondaires, de comporter une parfaite innocuité.

Ce qui a été dit de la provenance des poisons permet de concevoir comment, dans l'intoxication exogène, ces substances seront surtout imposées aux appareils digestif et respiratoire, tandis que, dans l'intoxication endogène, le processus s'offre d'emblée avec un certain caractère de généralisation. Mais les poisons externes peuvent entrer par toutes les surfaces, cutanées ou muqueuses, et même par les tissus interstitiels (injections médicamenteuses hypodermiques, ou intramusculaires et profondes). Lorsque le poison n'est pas rejeté de bonne heure ou neutralisé, il entre en conflit avec les cellules organiques, est absorbé et circule en multipliant ses effets nocifs, et finalement aboutit à l'élimination. C'est le rein, le foie, les glandes sudorales, l'appareil gastro-intestinal, et en général les glandes digestives, qui sont chargés de cette élimination et la réalisent en un temps variable. Car il est des poisons comme le plomb, l'arsenic, qui subissent une certaine fixation, en particulier dans le foie, grand modificateur et destructeur de poisons.

Dans leurs actions morbides, les corps toxiques montrent souvent une certaine élection : action du curare sur les plaques motrices, de la strychnine sur l'axe bullo-médullaire, de la digitale sur le cœur, du phosphore sur le foie, de l'oxyde de carbone sur le sang. Mais souvent aussi l'intoxication représente un processus beaucoup plus général qui, par l'intermédiaire d'une adultération sanguine, impressionne la plupart des organes.

Les lésions qui naissent du conflit entre les corps toxiques et les cellules organiques sont extrêmement variées. Entre des processus simplement irritatifs, comme en réalise l'auto-intoxication sans que nos moyens d'analyse en puissent fixer la formule histochimique, et, d'autre part, ces faits de désorganisation suraiguë telle qu'en produit par exemple l'acide sulfurique, il y a bien des intermédiaires. On trouve là reproduits, et il fallait s'y attendre, un certain nombre des processus appartenant à l'infection même, où les substances toxiques jouent un si grand rôle. Les états congestifs, les modalités de la réaction inflammatoire, la suppuration même peuvent être réalisées (injections térébenthinées ou mercurielles). Ailleurs c'est la dégénérescence graisseuse qu'on observe : on connaît l'action stéatosante aiguë du phosphore. Le sang subit des modifications spéciales : dissociation des globules et hémoglobinhémie, passage de l'oxyhémoglobine à l'état de méthémoglobine avec coloration noir foncé. Mais c'est surtout aux phénomènes de nécrose et d'inflammation chronique qu'on a affaire. L'action nécrosique a des degrés multiples. Parfois les éléments cellulaires sont frappés de mort sans qu'il y ait d'altération morphologique importante : c'est une sorte de nécrose de coagulation. Ainsi le bichlorure de mercure, poison cellulaire violent, respecte la morphologie des tissus, et représente un bon fixateur

histologique. Mais bien plus souvent les éléments anatomiques sont le siège d'une destruction aiguë et massive, qui désorganise et fait disparaître très rapidement de vastes étendues de peau ou de muqueuses. L'histoire des gastrites toxiques aiguës abonde en ces exemples de désorganisation, d'ulcération massive, de processus évoquant une véritable carbonisation.

En ce qui concerne l'inflammation chronique d'origine toxique, telle que la réalisent par exemple la cirrhose alcoolique ou la néphrite saturnine, elle ne présente aucun caractère particulier. C'est toujours la production du tissu de sclérose avec rétraction et atrophie des parties malades, et étouffement des éléments nobles.

Il est inutile de poursuivre dans le détail des appareils et organes la localisation des lésions précédentes. On retiendra seulement la grande vulnérabilité de l'estomac et du foie (portes d'entrée), et d'autre part, du rein (voie d'élimination).

Certains des processus précédents sont sans doute réductibles et réparables, quand l'intoxication a une durée courte et des effets superficiels. Mais partout où l'élément anatomique a été frappé de mort, il doit être séparé de l'économie et rejeté. D'où les éliminations, ulcérations, cicatrices avec tout le cortège des accidents et des lésions secondaires, qui peuvent s'y ajouter, principalement lorsqu'il s'agit d'altérations cavitaires.

On conçoit de reste, après une telle complexité étiologique et anatomique, de quels phénomènes nombreux et variés se constitue la clinique des intoxications. Aucun organe n'échappe à la cause morbide, et ne manque de traduire sa souffrance par toutes les modalités réactionnelles dont il est capable. Et même l'ensemble clinique à percevoir emprunte souvent le masque de maladies bien différentes, l'embarras gastrique, le choléra, l'ictère grave, la scarlatine, les différentes modalités de l'état apoplectique. Pour fixer la clinique des intoxications, il faudrait passer en revue toute la sémiologie morbide.

Pourtant, au lit du malade, il se dégage comme une physionomie des accidents toxiques. Tantôt la provocation est aiguë, récente, massive, et l'on assiste aux premiers effets qui seront représentés soit par l'état comateux, soit par l'intolérance gastro-intestinale qui traduit l'effort curateur, ou par tel autre ensemble symptomatique. Dans ces conditions, le médecin devra, outre les anamnestiques, interroger les grandes fonctions, examiner l'œil, l'haleine, la cavité buccale, étudier et conserver pour l'analyse les évacuations, saisir dans le voisinage du malade tout indice pouvant mettre sur la trace du poison. La soudaineté et la violence des phénomènes éveillent l'idée de l'intoxication, d'une cause agissant massivement.

Les phénomènes sont bien autrement vagues et obscurs dans les

empoisonnements chroniques. Cirrhoses, gastrites, néphrites, paralysies névritiques, tous ces types morbides manquent de spécificité, et c'est par une enquête minutieuse qu'on pourra remonter à la cause ; la recherche des phénomènes concomitants mettra souvent sur la voie. C'est ici que la sagacité du médecin hygiéniste devra s'exercer pour reconstituer des mécanismes souvent si détournés et latents d'intoxication. Dans le diagnostic, d'ailleurs, divers procédés techniques, physiques ou chimiques, interviennent souvent pour fixer le corps de délit, et permettre une affirmation absolue.

Par la complexité de leurs moyens, la gravité souvent si formidable de leurs effets directs et immédiats, la variété indéfinie et irréductible de leurs suites, les intoxications affirment assez combien sérieux ou souvent funeste est leur pronostic. Et il n'y a pas seulement des lésions d'organes vitaux, des appauvrissements du sang, une atteinte profonde du système nerveux. La race elle-même est compromise, et la descendance engagée. On sait sur ce point les ravages de l'alcoolisme, son influence sur le développement de la folie, son rôle dans la stérilité, les avortements, les malformations congénitales, les tares nerveuses, et l'état de dégénérescence en général. A ce titre les intoxications, plus encore que les infections, constituent un péril social permanent.

C'est ici que triomphe la thérapeutique préventive, et l'on peut espérer que les progrès de l'hygiène, et que les efforts de la médecine sociale arriveront à restreindre de plus en plus les intoxications.

Lorsque l'empoisonnement est réalisé, le rôle du médecin n'est pas inefficace et il peut se résumer dans ces trois préceptes : 1° favoriser l'évacuation immédiate du poison ou de ce qui en reste dans les organes accessibles (vomitifs, lavage de l'estomac, etc.) ; 2° neutraliser chimiquement ce qui ne peut être éliminé ; 3° enfin combattre, par les moyens appropriés, les reliquats morbides que laissent après elles un grand nombre d'intoxications.

INTOXICATIONS

EN PARTICULIER

SATURNISME

PAR

M. LETULLE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les accidents dus à la pénétration du plomb dans l'intimité de l'organisme ont été observés depuis la plus haute antiquité. Certaines coliques épidémiques décrites par les auteurs anciens, accompagnées pour la plupart de symptômes paralytiques, avaient certainement leur origine dans une absorption plus ou moins rapide de plomb (litharge) par les voies digestives.

Il faut arriver aux travaux de Haen et de Stoll pour trouver exactement décrits des phénomènes de l'empoisonnement chronique par le plomb.

En France, Tanquerel des Planches, Grisolle et Manouvriez ont puissamment contribué à l'étude de l'intoxication saturnine, dont ils ont vulgarisé la connaissance.

ÉTIOLOGIE. — En somme, l'histoire du saturnisme est de date récente. Ce retard, inexplicable à première vue, tient sans doute à la diversité des causes qui peuvent provoquer la maladie. Si, en effet, pour certaines professions, l'absorption du plomb ne saurait être mise en doute, il n'en est plus de même pour nombre d'accidents observés fortuitement chez des individus qui, en apparence, n'ont pas été ou ne sont point en contact avec des matières plombifères.

Il est utile de rappeler, pour éclairer l'étiologie de cette intoxication si commune, que le plomb peut être absorbé par la peau, soit intacte, soit atteinte en un point donné de quelque ulcération. Canuet est parvenu à déterminer des accidents saturnins chez des chiens plongés dans un bain d'acétate de plomb. Un grand nombre de médecins ont observé le saturnisme aigu ou chronique consécutif à l'application de pommades à base de plomb sur des ulcérations superficielles.

Les muqueuses absorbent les sels de plomb. Les cas d'intoxication saturnine, aujourd'hui nombreux, par des conserves alimentaires ou par l'eau potable, démontrent que le plomb passe sans difficulté à travers la muqueuse du tube digestif.

Dans cette source d'intoxication, l'eau semble jouer le principal rôle. Le plomb existe dissous dans l'eau des villes amenée par les conduites en plomb; toutefois, les accidents sont relativement rares. La raison de cette immunité relative, d'après Nichols, serait que la face interne des tuyaux se recouvre rapidement d'une couche de sel plombique absolument insoluble.

Cependant Hills, tout récemment, démontrait dans l'eau distribuée à la ville de Boston la présence d'un monoxyde de plomb relativement soluble ; il en concluait que les canalisations d'eau des grandes villes provoquent plus souvent qu'on ne le pense l'intoxication saturnine.

Inutile d'insister sur la souillure possible de tous les liquides servant à l'alimentation, par le plomb des robinets, des vases mal étamés, de la litharge servant à l'adoucissement de l'eau-de-vie, du vin, de la bière ; on sait encore que l'acétate de plomb sert à clarifier certains liquides de consommation journalière.

Les aliments solides, comme le pain, la viande, le gibier (plomb de chasse), peuvent contenir du plomb. D'après Gautier, un kilogramme d'aliments conservés dans des boîtes de fer-blanc soudées et plombifères contient de 2 à 27 milligrammes de plomb.

Ont encore la même origine, les intoxications par la céruse des chambres récemment peintes, par le mâchonnement des images en couleurs à base de plomb, par les pommades pour les cheveux, les cosmétiques, poudres de riz, etc.

En dehors de ces intoxications pour ainsi dire fortuites, il existe une intoxication constante, à peu près inévitable, celle due à la profession.

Les professions qui peuvent déterminer, chez les ouvriers, une intoxication saturnine vraiment expérimentale sont légion. Le tableau suivant, dressé par le professeur Gautier, donne dans une vue d'ensemble les principales professions employant des substances plombifères et la fréquence de l'empoisonnement dit professionnel :

Professions.	Intoxication sur 1000 ouvriers.
Fabrication du massicot et du minium	1000
Travail de la céruse à sec	Id.
Fabrication de la potée d'étain	Id.
Dessoudage des boîtes de fer-blanc	280
Broyage des couleurs	104
Polissage des caractères d'imprimerie	18,5
Polissage des glaces et des camées	18,5
Émaillage	18,5
Fabrication de cartouches	18,5
Peinture en bâtiments	18
Fonderie de plomb et de ses alliages	18
Typographie	1,4
Étamage	1,4

Les ouvriers en céruse sont donc les plus exposés. Mais dans les fabriques de céruse le nombre des intoxiqués diminuera progressivement, grâce à certaines dispositions hygiéniques introduites depuis quelques années.

A c ôté du plomb, cause efficiente, existent pour l'intoxication saturnine des causes prédisposantes remarquables. C'est ainsi que le travail dans des ateliers où règne une forte chaleur prédispose à l'intoxication bien mieux que le travail à l'air libre ou dans des espaces clos à température moyenne. On trouve également une question individuelle, presque de race, dans cette prédisposition au saturnisme. Les blancs s'intoxiquent avec une régularité désespérante, et la race nègre paraît absolument réfractaire.

Dans l'intoxication professionnelle, l'absorption du plomb semble se faire surtout, sinon d'une manière exclusive, par les voies respiratoires. C'est en aspirant les poussières plombifères que les ouvriers s'intoxiquent dans les ateliers. Il est cependant certain que le tube digestif doit prendre sa part, les ouvriers négligeant trop souvent de se laver minutieusement avant d'aller prendre leur repas hors des salles de travail.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'intoxication saturnine affecte une allure essentiellement chronique. L'organisme imprégné de plomb se détériore lentement. La ruine arrive peu à peu et lorsque le malade vient consulter le médecin à propos de quelque modification morbide qui l'inquiète, l'imprégnation est généralement installée depuis un temps plus ou moins long. La résistance individuelle, la forme et l'abondance du poison, ainsi que sa voie de pénétration, ont une grande importance, à cet égard.

Dans l'envahissement lent de l'économie, on peut, d'ordinaire, reconnaître certaines étapes. Celles-ci, loin de marquer autant de temps d'arrêt dans la marche de l'affection, constituent, au contraire, des phénomènes alarmants, douloureux, voire même des complexus symptomatiques solennels, menaçants pour la vie. Au milieu d'une

bonne santé apparente, le saturnin peut être pris subitement, sans cause occasionnelle patente, d'un accident aigu, tel que la colique de plomb.

Envisagée de la sorte, on pourrait décrire une intoxication saturnine aiguë, dont le phénomène primordial serait la colique de plomb. Comme elle constitue un des accidents les plus constants et les plus caractéristiques du saturnisme en général, la colique de plomb sera d'abord étudiée. Elle représente, d'ordinaire, une crise, un épiphénomène suraigu survenant au cours d'une maladie chronique par excellence.

Colique de plomb. — La colique saturnine peut survenir subitement; en pleine santé apparente, le patient est pris d'une douleur abdominale des plus violentes. Habituellement, on observe des symptômes dits prodromiques, qui ne sont que l'accentuation de phénomènes morbides préexistants. Ces prodromes sont d'ordre dyspeptique. Le sujet est depuis longtemps soumis à des digestions laborieuses; il a de la flatulence accompagnée ou non de vomissements d'une abondance et d'une fréquence des plus variables. Il éprouve une constipation rebelle ; un jour, sous l'influence d'un excès ou d'un écart de régime, il ressent une courbature, un malaise généralisé avec lassitude et paresse des membres. La langue est chargée, saburrale ; l'haleine devient fade, puis fétide. Des douleurs sourdes et vagues naissent dans le ventre; puis, brusquement, l'endolorissement abdominal devient extrême. La colique est installée. Dès lors, on constate l'apparition de trois symptômes principaux: la *douleur abdominale*, les *vomissements*, la *constipation*, triade à peu près constante.

La *douleur*, continue, est surtout abdominale. Elle peut irradier dans le bas-ventre, dans les bourses, dans les flancs (ce qui est plus rare), dans les lombes, et déterminer des réflexes douloureux lointains malgré la diffusion de la douleur ; celle-ci peut avoir un point de départ lombaire.

On trouve une région douloureuse prédominante, presque toujours au niveau du creux épigastrique ou de l'ombilic. Tout en étant continue, la douleur a des périodes d'exacerbation, séparées par des intervalles où elle s'atténue ; elle ne cesse jamais complètement.

Pour alléger ses souffrances, qui paraissent horribles et ne sont pas souvent comparées par le malade à de véritables coliques, le patient prend les positions les plus diverses. Tantôt il se couche sur le ventre, tantôt il s'assied à demi sur son lit et appuie fortement, de ses deux mains élargies, sur la surface abdominale.

Le ventre est rétracté, creusé en bateau ; les muscles droits, en retrait et comme tétanisés, font une saillie puissante tout le long de l'abdomen.

La palpation du ventre, légère, éveille une douleur aiguë : l'hyperesthésie des parois est réellement extrême. Un simple frôlement est

souvent insupportable. Au contraire, une pression large et profonde amène un soulagement pour ainsi dire immédiat, qui dure autant que la pression.

Les *vomissements* ne sont le plus souvent que l'aggravation d'un symptôme habituel du saturnisme chronique ; ils peuvent être alimentaires ou franchement porracés, comme dans la péritonite aiguë.

La *constipation* est absolue, opiniâtre. Elle ne cède qu'à un traitement des plus énergiques et suffisamment prolongé ; sa disparition, une simple atténuation dans son intensité annonce l'entrée en convalescence, la fin de la crise viscéralgique.

A côté de cette triade symptomatique, existe une série de signes ayant une certaine valeur diagnostique.

Le ventre se creuse non seulement parce que les muscles pariétaux se contractent jusqu'à tétanisation, mais aussi à cause de la rétraction des viscères abdominaux.

Cette rétraction est surtout remarquable pour le foie ; celui-ci diminue, d'après les recherches du professeur Potain, dans ses diamètres verticaux et horizontaux. Cette diminution n'est pas durable. Elle disparaît en général avec la colique. La teinte ictérique et l'ictère urobilinique qu'on observe dans ces cas trouvent peut-être une explication dans ce retrait du foie.

Les urines sont rares, hautes en couleur ; le malade peut avoir du ténesme vésical. Il est des cas où la rétention d'urine fait place à une véritable anurie, au cours de laquelle le malade peut succomber (urémie saturnine).

Au cœur, on entend souvent un souffle systolique, ou mésosystolique, vers la base ou au voisinage de la pointe, Pendant l'attaque, le pouls est dur et lent : on l'a comparé à un fil de fer fortement tendu. Le tracé du pouls, pris sur l'artère radiale, serait pathognomonique pour certains auteurs :

« Une pulsation très longue, avec une ligne ascensionnelle courte, légèrement inclinée ; au sommet, deux et quelquefois trois rebondissements ; le second généralement plus accentué que le premier, les rebondissements formant une espèce de plateau, immédiatement avant le dicrotisme normal ; une ligne de descente rectiligne, sans accidents. » (Laveran et Teissier.)

Tous ces symptômes ne sont pas sans donner au malade un aspect particulier. La figure est d'une pâleur mate, les traits sont tirés, et expriment la souffrance. Les yeux sont brillants, le nez est pincé ; le malade ne cesse de se retourner dans son lit.

Les signes durent ainsi, de trois à six jours, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. On ne saurait assigner à la colique de plomb une durée quelconque : la maladie peut paraître complètement guérie, et pourtant éclater de nouveau, le plus souvent sous l'influence d'une cause minime.

Convenablement traitée, la colique de plomb guérit et l'entrée en convalescence est signalée par la disparition de la constipation (traitement de la Charité).

La *pathogénie* de la colique de plomb, fort discutée jadis, semble, dans l'état actuel de nos connaissances, trouver son explication dans la contracture spasmodique des fibres musculaires lisses de l'intestin et de tout le système musculaire lisse des organes abdominaux, notamment des artérioles. Les expériences de Hitzig ont démontré l'influence du plomb sur la contraction des petits vaisseaux capillaires.

La dégénérescence graisseuse des glandes de l'ensemble du tube digestif, relatée par Kussmaul et Maier, n'étant qu'une des expressions anatomiques de l'intoxication saturnine, ne saurait jouer le moindre rôle dans la production de la colique de plomb.

Le *diagnostic* est généralement facile, surtout si les antécédents du malade sont connus ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans les intoxications accidentelles, la colique de plomb peut simuler toutes les affections douloureuses des canaux contenus dans l'abdomen : la péritonite, l'étranglement interne ou herniaire, la colique néphrétique, la colique hépatique, les coliques intestinales proprement dites, la salpingite, l'appendicite, etc. Cependant les symptômes caractéristiques que nous venons d'esquisser permettent le diagnostic, en particulier quand le malade est porteur de certaines lésions apparentes, qui sont comme les stigmates du saturnisme chronique.

En première ligne, citons la pigmentation spéciale de certaines régions de la muqueuse buccale. C'est toujours autour des collets des dents, sur le bord libre des gencives, et notamment des gencives inférieures, qu'on constate cette imprégnation plombique sous la forme d'un liséré. Ce liséré gris bleuâtre, ardoisé, occupe une hauteur qui ne dépasse jamais 2 à 3 millimètres (liséré de Burton).

Le liséré saturnin saute pour ainsi dire aux yeux lorqu'on abaisse la lèvre inférieure du malade. La ligne bleutée, comme tracée à l'encre, contraste avec la pâleur des portions voisines de la muqueuse buccale décolorée.

La formation du liséré serait due, d'après Cross, à l'imprégnation de la muqueuse gingivale par du sulfure de plomb, né sous l'action de l'hydrogène sulfuré (normalement contenu dans les sécrétions buccales) sur le plasma sanguin chargé de plomb.

La même imprégnation peut frapper la face interne des joues et y former les plaques tatouées de Gubler.

Le plomb s'insinue quelquefois dans les glandes salivaires, notamment dans la parotide; le malade accuse dans ces cas une sensation douloureuse au niveau d'une des régions parotidiennes, quelquefois des deux. Ces régions peuvent être plus ou moins tuméfiées et même atteintes d'hypertrophie chronique.

Les étapes du saturnisme n'ont rien de régulier. Si la colique y est commune, l'anémie en est la loi inéluctable. Tout saturnin chronique est un individu amaigri ; l'émaciation peut n'apparaître que tardivement, avec une cachexie profonde. Passons en revue les manifestations les plus communes du saturnisme chronique : le tableau de la cachexie saturnine se déroulera de lui-même.

Anémie saturnine. — Arrivés à une certaine période de leur intoxication, les saturnins présentent un facies spécial. Ils sont pâles, d'une teinte particulière jaunâtre ou grisâtre, rappelant le masque des individus brûlés par les intempéries de l'atmosphère.

A ce facies saturnin correspondent des symptômes fonctionnels importants. Le malade s'essouffle facilement ; au moindre effort, il a des palpitations violentes, une lassitude générale inexplicable complète le tableau.

L'origine de ces accidents est dans un état particulier du sang, dont les éléments figurés ont subi certaines modifications. Le professeur Hayem a consacré un chapitre remarquable à cette sorte d'anémie par empoisonnement plombique.

D'après le savant hématologiste, l'anémie s'établit d'une manière lente ; mais, à chaque colique de plomb, le sang se déglobulise rapidement, et les modifications hépatiques, étudiées plus haut, contribuent pour une certaine part à la production de l'anémie.

De même que dans la chlorose, la valeur globulaire fléchit rapidement. Les corpuscules rouges se déforment et, comme dans toutes les anémies mais d'une manière plus accentuée, certains d'entre eux augmentent de volume. Aussi peut-on dire, avec Hayem, que l'« anémie saturnine paraît, comme la chlorose, une anémie par désintégration exagérée des hématies ».

Le processus de rénovation globulaire ne semble point altéré dans l'anémie saturnine. Il en est de même du nombre de globules blancs, qui reste normal, et de la coagulation qui se fait normalement.

Les signes stéthoscopiques sont les mêmes que pour toute anémie. Ils ne disparaissent que lorsque le malade est arrivé à un degré d'émaciation extrême.

Encéphalopathie saturnine. — Les symptômes cérébraux liés à l'intoxication saturnine ne sont point d'une grande fréquence. Sur soixante malades, Grisolle ne les a observés que sept fois. Ils éclatent rarement d'une manière subite ; presque toujours la manifestation encéphalopathique est précédée d'une série d'attaques douloureuses, colique, arthralgie, névralgies diverses. Le malade ressent, à un moment donné, dans la tête, une douleur gravative, sans localisation précise sur les régions crâniennes. Une insomnie rebelle en résulte, qui peut former à elle seule l'unique phénomène avant-coureur de l'attaque encéphalopathique. Des troubles oculaires divers, notamment l'amaurose, ont été plusieurs fois observés.

Les urines, souvent très chargées, sont quelquefois albumineuses. La présence de l'albumine a servi à certains auteurs pour avancer l'hypothèse que ces accidents nerveux du saturnisme seraient de nature urémique.

On distingue, au point de vue purement descriptif, quatre formes dans l'encéphalopathie saturnine : forme délirante, forme convulsive, forme comateuse et forme mixte. Au point de vue clinique, on peut dire qu'il n'y a qu'une seule forme, la forme mixte.

Forme délirante. — Le délire est un des accidents les plus fréquents de l'encéphalopathie saturnine. Ses caractères n'ont rien de précis. Il est instable, irrégulier et général. Les malades peuvent être tranquilles, ou deviennent furieux sous l'influence d'hallucinations terrifiantes. D'ordinaire, chaque accès est d'une durée de plusieurs jours ; il se termine le plus souvent par un sommeil profond, d'où le malade peut sortir guéri.

On a décrit une pseudo-paralysie générale saturnine, dont l'existence est contesté par la plupart des auteurs (Pierret, Wallon). Ces pseudo-paralysies générales saturnines, aussi bien qu'alcooliques, ne seraient que des périodes de transition entre l'alcoolisme, ou le saturnisme, et la paralysie générale proprement dite.

Forme convulsive. — Cette forme, décrite encore sous le nom d'épilepsie convulsive, est presque identique à l'épilepsie vraie, essentielle. Il n'y a guère de différence à établir. Toutefois l'attaque d'épilepsie saturnine, d'après Grisolle, ne serait pas précédée d'aura. Toutes les variétés du mal comitial peuvent s'observer dans la forme convulsive de l'encéphalopathie saturnine. L'attaque terminée, le malade tombe dans un coma stertoreux susceptible de se prolonger plusieurs heures.

L'apoplexie cérébrale et même la mort peuvent être la conséquence d'une de ces attaques. (Obs. de Stewart : Sur neuf personnes empoisonnées par du chromate de plomb, et ayant eu des accès éclamptiques, quatre décès.)

Forme comateuse. — Cette forme n'apparaît jamais d'emblée ; elle est généralement la conséquence d'une des formes précédentes.

Forme mixte. — Cette forme s'applique aux cas les plus fréquents de saturnisme cérébral ; le malade commence par de la tristesse, arrive au délire, présente une ou plusieurs attaques convulsives, et finit souvent par le coma, où il succombe.

Au point de vue anatomo-pathologique, on admet généralement l'accumulation du plomb dans le cerveau. Les recherches microscopiques de Cornil et Renaut n'ont pas apporté une grande lumière dans la pathogénie de ces accidents ; d'autre part l'analyse chimique a révélé l'existence du plomb dans la masse encéphalique de saturnins n'ayant de leur vivant éprouvé aucun symptôme cérébral.

Les altérations vasculaires du cerveau, des reins, du cœur, si

communes dans le saturnisme, semblent contribuer à l'éclosion des phénomènes nerveux en question.

Quant aux accidents purement névropathiques, comme l'apoplexie saturnine et l'hémiplégie consécutive, ou le tremblement dit saturnin, ils ressortissent à la grande classe des hystéries toxiques; ils en offrent du reste la bénignité et la curabilité par les procédés esthésiogènes.

Troubles névropathiques. — Le saturnisme détermine sur le système nerveux des troubles fonctionnels qui peuvent être moteurs, sensitifs ou sensoriels.

Troubles moteurs. — Les paralysies musculaires, avec ou sans atrophies, dues au saturnisme ont des caractères tellement précis qu'elles forment en général un chapitre spécial étudié à propos des paralysies périphériques. Elles seront décrites dans le volume de ce *Traité* consacré aux *Affections du système nerveux*.

Le tremblement, observé quelquefois chez les vieux saturnins, n'a rien de spécial. C'est le plus souvent un phénomène hystérique. Il est partiel et augmente avec la fatigue de la journée.

Lorsqu'il se généralise, ce qui est exceptionnel, le tremblement saturnin simulerait celui de la paralysie agitante.

Troubles sensitifs et sensoriels. — Ce sont des phénomènes anesthésiques ou hyperesthésiques. Ils n'intéressent pas toujours la surface cutanée, et souvent les symptômes douloureux se manifestent au niveau des jointures qui gardent leur aspect normal. L'articulation est respectée au point de vue anatomique. Elle n'est ni rouge ni gonflée; elle est simplement douloureuse. Telle est l'arthralgie saturnine, un des accidents les plus fréquents du saturnisme chronique.

Les anesthésies vraies sont presque toujours partielles. Elles apparaissent généralement dans le cours des paralysies saturnines névritiques. Elles peuvent exister aussi d'une manière isolée; de préférence elles occupent la surface cutanée des membres du côté de l'extension (dos de la main, de l'avant-bras, la partie postéro-externe du mollet).

L'abolition de la sensibilité est presque toujours totale. Elle porte sur les trois modes, contact, température et douleur. Quelquefois on constate une véritable dissociation de la sensibilité, comme dans la syringomyélie ; ailleurs le contact seul est aboli, alors que les autres modalités sont conservées.

Lorsque l'anesthésie s'étend au tronc, elle respecte presque toujours l'épigastre, que Beau appelait la place d'armes de la sensibilité dans le saturnisme.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, observée fréquemment dans le saturnisme, appartient sans aucun doute à l'hystérie.

Les troubles sensoriels sont d'ordre purement hystérique. Le rétrécissement du champ visuel précède presque toujours les accidents

visuels (comme l'amblyopie, l'amaurose), qui peuvent se développer au cours de l'intoxication chronique par le plomb.

La névrite optique, accident grave provoqué par l'inflammation du nerf optique, est généralement double; elle peut guérir, mais il n'est pas rare de la voir se terminer par une cécité absolue et irrémédiable.

Manifestations rénales. — Rein saturnin. — L'intoxication saturnine, professionnelle ou accidentelle, détermine du côté du rein des lésions importantes, irréparables. L'irritation de la glande par diverses substances toxiques se répétant continuellement ou d'une manière subintrante produit à la longue une néphrite chronique atrophique. Au point de vue microscopique, Charcot et Gombault avaient observé que les lésions portent surtout sur l'élément glandulaire du rein et que celui-ci tenait sous sa dépendance les modifications ultérieures de la trame conjonctive.

D'après Brault, presque toutes les lésions sont localisées dans le labyrinthe. Une atrophie des glomérules se produit; ces organes subissent la transformation fibreuse ; mais les cellules glandulaires elles-mêmes sont malades.

Par suite des traversées constantes et nécessaires du plomb, l'épithélium strié perd de sa vitalité ; il subit une lente désintégration. Vaisseaux, gangue et parenchyme du rein souffrent successivement ou simultanément. La néphrite chronique avec atrophie en est la conséquence ultime.

A l'autopsie d'un saturnin ayant présenté de l'albuminurie légère (Ollivier, Becquerel, Gubler), ou ayant succombé avec le complexus symptomatique de l'urémie, on trouve un rein petit, du poids de 80 à 100 grammes, d'une coloration rouge plus ou moins intense ; teinte qui varie d'ailleurs avec le degré de la lésion.

La surface de la glande est irrégulière, comme lobulée, et la capsule adhère intimement. Elle est en outre granuleuse, parsemée de petits kystes. La substance corticale est atrophiée, alors que les pyramides ne sont que légèrement atteintes.

Goutte saturnine. — Les relations causales qui rattachent le saturnisme à la goutte ont été définies par Garrod, en 1854. A cette époque le célèbre médecin anglais faisait connaître, dans une communication à la Société médico-chirurgicale de Londres, une statistique hospitalière intéressante portant sur 51 cas de goutte, dans lesquels il avait relevé 16 saturnins.

Charcot reprit la question en 1863. Il publia l'observation d'un saturnin frappé de goutte chronique. Étant donné le grand nombre de saturnins en France et le petit nombre de goutteux parmi eux, Charcot ne se prononçait pas sur le rôle pathogénique du plomb. « Rien ne démontre, disait-il, que la goutte puisse se produire, pour ainsi dire de toutes pièces, par l'influence exclusive

ou tout au moins prédominante de l'intoxication saturnine (1). »

Depuis lors, les faits de goutte saturnine se sont multipliés. Lancereaux, Bucquoy, entre autres, ont publié quelques observations des plus concluantes. Lecorché, tout en exerçant dans un milieu défavorable au point de vue qui nous occupe, à la maison Dubois, a été cependant à même de bien étudier cette forme de goutte toxique. Pour lui, Garrod n'a pas été le premier a affirmer l'influence du plomb sur la production de la goutte. Cette relation a été signalée dès le XVIIIe siècle, par Falconer notamment. Cet auteur dit expressément que les eaux de Bath sont utiles dans le traitement des affections goutteuses qui succèdent quelquefois à la colique de Poitou.

Quoi qu'il en soit de cette question de priorité, on peut conclure qu'à Garrod revient tout le mérite de la description de la goutte saturnine.

L'accès de goutte saturnine, qui ne diffère en rien de l'accès de goutte classique, débute également par le gros orteil ; mais la marche de la poussée goutteuse saturnine est tout autre. Cette dernière aurait une tendance marquée à revêtir rapidement la forme asthénique. Lecorché s'inscrit en faux contre ce caractère différentiel : « Il ne faut pas oublier, dit-il, que les goutteux saturnins sont des ouvriers, pour la plupart pauvres, qui ne peuvent faire de la goutte aiguë à cause de leurs mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires. »

Lorsque la goutte éclate chez des saturnins aisés, à alimentation substantielle, elle se comporte absolument comme la goutte ordinaire. Garrod et après lui Bucquoy insistent sur la tendance des goutteux saturnins à former des dépôts tophacés autour des jointures. Lecorché n'accepte pas non plus ce second caractère différentiel : les saturnins n'ont ni plus ni moins de tophus périarticulaires que les goutteux ordinaires.

Mais il existe un symptôme plus commun dans la goutte saturnine : les arthrites goutteuses plombiques ont une grande tendance à la généralisation. C'est un phénomène clinique important signalé par Bucquoy et, d'après Lecorché, vraiment caractéristique de la goutte saturnine. Les attaques tendent très souvent à une extension rapide.

Quant aux autres manifestations morbides et aux complications viscérales de la goutte saturnine, il n'y a pas lieu d'en faire une description particulière. Tout se passe comme dans la goutte proprement dite.

La goutte saturnine étant admise, reste à savoir comment le plomb agit pour la produire. Garrod a recherché, sur douze saturnins, l'état du sang et des urines. Il arrive à la conclusion que, chez les individus intoxiqués par le plomb, le sang contient presque toujours un excès

(1) Garrod, Traité de la goutte, p. 311.

d'acide urique ; cet excès n'existe pas seulement pour les saturnins ayant présenté des accidents goutteux, mais aussi pour ceux indemnes de toute manifestation goutteuse.

D'autre part, chez deux malades soumis à une médication saturnine (acétate de plomb $0^{gr},25$ trois fois par jour), Garrod a vu diminuer très notablement l'excrétion de l'acide urique. Dans un cas, la diminution a été suivie d'un arrêt brusque dans l'excrétion urique, puis la fonction rénale se rétablissait en partie, d'une manière intermittente, comme chez les sujets exposés à l'influence de la goutte.

Il semblerait donc que, chez les saturnins, le sang se charge d'acide urique, non pas parce qu'il y a surproduction urique, mais parce que ce produit excrémentitiel n'est éliminé par le rein que d'une manière insuffisante.

Cette hypothèse de Garrod n'est pas admise par Lecorché, qui estime plutôt que le plomb agit directement sur le processus d'assimilation qu'il trouble de façon à produire un excès d'acide urique.

En résumé, l'intoxication saturnine semble étroitement liée, chez certains individus, à la genèse de la goutte.

Cachexie saturnine. — Artério-sclérose des saturnins. — Par ce qui précède, on comprend combien la pénétration des poussières de plomb dans l'organisme par doses minimes, mais indéfiniment réitérées, produit à la longue un bouleversement profond dans la vitalité des tissus. Une véritable maladie expérimentale en est la conséquence. Variée dans ses manifestations individuelles, elle reste toujours identique à elle-même dans ses grandes lignes : l'anémie chronique, puis, au bout d'un temps plus ou moins long, une cachexie progressive, essentiellement caractérisée par une variété d'artério-sclérose ; enfin, des lésions prédominant soit sur l'appareil rénal, soit sur le système nerveux, surtout périphérique, telle est, dans son ensemble, l'intoxication saturnine chronique.

Les désordres engendrés par le plomb offrent une durée et une continuité depuis longtemps signalées par les auteurs. L'affinité des sels de plomb pour les substances albuminoïdes, leur difficile élimination hors de l'organisme, comparable, sinon supérieure à celle de l'arsenic, expliquent sans doute, pour une grande part, la ténacité des manifestations plombiques et la gravité habituelle de leur pronostic.

Autant le mercure est peu stable dans ses combinaisons organiques, autant le plomb se fixe d'une manière énergique dans nos tissus. L'unanimité des recherches chimiques confirme ce fait et, en même temps, montre la prédilection du poison pour le tissu conjonctivo-vasculaire et ses diverses variétés.

Les travaux de Personne, par exemple, ont démontré que, dans l'encéphalopathie saturnine, le plomb se loge non dans l'intimité de

la matière cérébrale, mais bien dans l'épaisseur des méninges et de leurs vaisseaux.

Il n'en est pas moins vrai que l'être vivant tend à éliminer par ses émonctoires le plomb aussi bien que la plupart des autres poisons tant minéraux qu'organiques. Le rein, à cet égard, supporte les frais de cette élaboration incessante, qui est une réelle tendance à la guérison. Les expériences de Charcot et Gombault sur la néphrite saturnine expérimentale paraissent des plus démonstratives à cet égard. Chez l'homme, le rein est fréquemment touché par la masse des poisons éliminés quotidiennement. De plus, les saturnins professionnels sont fréquemment alcooliques, et la cachexie saturnine est, d'ordinaire, une maladie complexe, dans la pathogénie de laquelle le plomb et de nombreuses autres causes de déchéance organique ont longtemps collaboré. L'artério-sclérose, générale ou partielle, selon les cas, n'a rien de particulièrement propre à la maladie saturnine.

TRAITEMENT. — Il n'existe pas un traitement général de l'intoxication plombique. Jusqu'à présent l'antidote du plomb est encore à trouver. Certaines substances employées jadis sont complètement rejetées aujourd'hui : l'hydrogène sulfuré, l'acide sulfurique, l'alun, le sulfate de zinc, administrés de toutes les manières et à toutes les doses possibles, n'ont donné aucun résultat.

Si le saturnisme n'a pas de traitement général, les accidents auxquels il donne naissance réclament en revanche une thérapeutique active, souvent efficace.

Dans la *colique de plomb*, trois indications sont à remplir : amender la douleur, combattre la constipation, solliciter l'élimination du plomb.

La première indication est la plus urgente ; d'autant que les les substances drastiques n'agissent que très difficilement tant que la douleur existe.

Si les phénomènes douloureux persistent, le meilleur purgatif est encore l'opium. On peut avoir recours soit aux injections hypodermiques de morphine, soit à la poudre d'opium de $0^{gr},03$ à $0^{gr},05$ par dose, soit enfin aux pilules thébaïques de 5 centigrammes.

Le chloroforme est également utilisé ; il est très bien supporté par les malades ; on le prescrira à la dose de 2 grammes pour 60 grammes de sirop, pour une journée.

Les bains prolongés à 37° et les cataplasmes chauds ont rendu aussi de bons services.

Dès que la douleur est amendée ou dès que les attaques douloureuses sont suffisamment espacées, on peut remplir la seconde indication, celle de purger le malade.

En France, on emploie volontiers l'eau-de-vie allemande à la dose de 30 ou 40 grammes ; si cette substance provoque des douleurs,

il est bon de lui associer l'opium. Le traitement de la Charité fait souvent merveille (1).

Les *arthralgies* sont justiciables des bains sulfureux.

Dans l'*encéphalopathie*, on doit s'abstenir de toute intervention énergique, comme les saignées, les purgatifs, etc., qui ont donné des résultats détestables. On ne traitera que les symptômes : le délire furieux, par le chloral à hautes doses et les injections de morphine, les convulsions par la narcose chloroformique, etc.

(1) Voici le traitement de la Charité, tel qu'il est habituellement formulé dans les hôpitaux de Paris :

1er *jour.* — Lavement purgatif des peintres, dans la matinée.
Dans la journée, eau de casse avec les grains.
Le soir, lavement anodin des peintres. Après le lavement, un bol calmant.

2e *jour.* — Eau bénite, à prendre en deux fois, à une heure d'intervalle.
Dans la journée, tisane sudorifique.
Le soir, bol calmant.

3e *jour.* — Tisane sudorifique.
Le matin, potion purgative des peintres.
Le soir, lavement anodin, bol calmant.

4e *jour.* — Même traitement que le troisième jour.

5e *jour.* — Tisane sudorifique.
A 4 heures du soir, lavement purgatif des peintres.
A 6 heures, lavement anodin.
A 8 heures, bol calmant.

Formules des principales préparations.

1. Lavement purgatif des peintres	Séné	8 grammes.
	Eau bouillante	500 —
	puis :	
	Jalap	5 —
	Diaphœnix	30 —
	Sirop de nerprun	30 —
2. Lavement anodin	Laudanum	XX gouttes.
	Eau	Q. S.
3. Bol calmant	Thériaque	4 grammes.
	Opium	5 centigr.
4. Eau bénite	Émétique	20 centigr.
	Eau	200 grammes.
5. Tisane sudorifique	Bardane, Patience	aa 20 grammes.
	Eau	1000 —
	Acétate d'ammoniaque	20 —
	Sirop de sucre	100 —
6. Potion purgative des peintres	Diaphœnix	30 grammes.
	Jalap	4 —
	Séné	8 —
	Sirop de nerprun	30 —
	Eau bouillante	125 —
7. Eau de casse	Casse en gousses	60 grammes.
	Sulfate de magnésie	30 —
	Émétique	15 centigr.
	Eau tiède	1000 grammes.

Le miel soufré et l'iodure de potassium sont encore les médicaments le plus généralement employés à cet effet. De même, les bains sulfureux jouissent d'une grande faveur dans la population ouvrière.

La *goutte saturnine*, l'*anémie saturnine* ne présentent point d'indication spéciale, sauf celle de l'élimination du plomb.

L'accident traité, il faut penser aux soins diététiques des saturnins : dans la colique de plomb, pour éviter les récidives, le malade sera pendant un certain temps soumis au régime lacté mitigé de bouillon aux œufs, et de thé. La viande sera sévèrement proscrite, de même que les boissons alcooliques ; plus tard, lorsque les troubles digestifs ont complètement cédé, on peut prescrire la viande blanche.

La médication iodurée semble, jusqu'à présent, très utile dans le traitement de l'intoxication plombique. D'après Melsens, l'iodure de potassium, administré à la dose de 4 grammes par jour, a la propriété de faciliter l'élimination du plomb par les reins. Les bains sulfureux (150 à 180 de sulfure de potassium par bain) sont excellents, au point de vue de l'hygiène de l'individu et de la toilette de la peau souvent couverte de poussières de plomb.

Il est inutile d'insister sur l'exercice léger et à l'air libre, le massage, l'alimentation de choix, l'hydrothérapie, moyens excellents en effet, mais impossibles à appliquer dans l'espèce, le saturnin étant en général un ouvrier, par conséquent un être peu fortuné.

HYDRARGYRISME

PAR

M. LETULLE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La notion de la toxicité du mercure est de date ancienne ; la démonstration expérimentale en a été faite sur l'homme, dans un but thérapeutique il est vrai. Ses sels, les vapeurs qu'il dégage, même à des températures basses, sont essentiellement dangereux.

Hormis en vapeurs, le mercure passe rarement dans l'organisme à l'état naturel. Les vapeurs se trouvent dans tout espace clos où l'on travaille le mercure. Celui-ci pénètre l'organisme par trois voies à la fois : par la peau, l'apparcil respiratoire et le tube digestif. Le mercure ne peut traverser une peau intacte; il ne s'accumule, et cela après des frictions énergiques avec de l'onguent gris, que dans les glandes sébacées et les follicules pileux, pour de là être absorbé par le reste de l'organisme. (Fürbringer.)

La muqueuse respiratoire résiste admirablement à la pénétration du mercure, à la condition que son tapis épithélial ne soit pas troué. Il en est de même pour la muqueuse du tube digestif.

Une fois absorbé, le poison pénètre dans tous les organes. On le retrouve dans le sang, le foie, les muscles, les os, jusque dans le cerveau et dans le muscle cardiaque. Son siège de prédilection est le foie, dans lequel Gorup-Besanez a pu déceler du mercure un an après la mort. Frerichs (1) a démontré que les calculs biliaires peuvent quelquefois en contenir des corpuscules.

Quelle que soit la voie de pénétration, l'intoxication mercurielle peut être aiguë ou chronique. Cette division classique s'applique à toutes les intoxications pouvant, en général, s'effectuer par grandes, moyennes ou petites doses.

Le type de l'intoxication aiguë nous est fourni par l'empoisonnement volontaire ou accidentel par le sublimé ou le cyanure de mercure. Celui-ci est plus rarement que l'autre cause d'empoisonnement. Le sublimé joue un grand rôle dans la thérapeutique moderne, et on se le procure pour cette raison assez facilement. Toutefois l'empoi-

(1) Frerichs, Traité pratique des maladies du foie, 3e édition. Paris, 1877.

sonnement criminel par les sels de mercure et notamment par le sublimé est excessivement rare. En France, Hugounenq n'en a relevé que huit cas en cinquante ans.

L'intoxication aiguë par le sublimé est souvent accidentelle. C'est une infirmière ou une garde-malade qui se trompe de fiole et administre au malade, au lieu d'une potion quelconque, une solution plus ou moins concentrée de bichlorure de mercure; ou c'est un homme de l'art qui, dans un but thérapeutique, injecte d'une manière un peu inconsidérée des solutions quelquefois très fortes de sublimé. La terreur de l'infection puerpérale, qui a guidé les victorieux combats de Tarnier, a fait commettre de grandes imprudences. Maintenant qu'on sait être propre, aseptique, l'emploi du sublimé devient de plus rare en obstétrique, et le moment n'est pas loin où les accoucheurs s'abstiendront de pratiquer toutes sortes de manœuvres après les accouchements normaux. *Un doigt, une main et un instrument* absolument *propres*, et le sublimé ou autres substances antiseptiques injectables dans la cavité utérine cruentée auront disparu de l'arsenal thérapeutique.

L'intoxication thérapeutique, étant donné l'idiosyncrasie particulière à chaque individu, peut se manifester après une simple onction hydrargyrique, alors qu'elle manquera dans l'ingestion du mercure à hautes doses. Est-il besoin de rappeler l'énergie que les anciens syphiligraphes mettaient à administrer le mercure ? et les erreurs de prescription, l'association, par exemple, d'un lait d'amandes amères au calomel, association qui peut se transformer en une combinaison stable, essentiellement toxique, de cyanure de mercure ? etc.

L'*intoxication chronique* est ordinairement due à l'une des causes énumérées plus haut. Elle frappe surtout les individus en contact journalier avec le mercure. C'est ainsi qu'on rencontre l'hydrargyrisme chronique dans les mines d'Almaden (Espagne), parmi les ouvriers étameurs de glaces, les doreurs, les chapeliers, les coupeurs de poils de lapin, parmi ceux employés à fabriquer les thermomètres, baromètres et autres instruments à mercure, les piles électriques, le fulminate, etc. Chez ces derniers, il y a la circonstance aggravante d'un travail exécuté à une température élevée. Un certain nombre de ces professions insalubres tendent à disparaître : l'étamage des glaces, la dorure au mercure sont du nombre.

L'hydrargyrisme chronique peut également être accidentel ; le cas du vaisseau *Triumph* est très instructif à cet égard. Ce bateau, parti d'Espagne avec un chargement de mercure, eut un accident en route. Trois outres remplies de métal crevèrent et le mercure se répandit sur le bateau. En trois semaines, deux cents hommes eurent des accidents mercuriels, stomatite, langueur, etc., et trois succombèrent. Tous les animaux, bétail ou volatiles, moururent.

L'empoisonnement chronique peut quelquefois aussi être la conséq

quence d'une intervention thérapeutique. En pratique, actuellement encore, un certain nombre de médecins accusent le mercure de méfaits attribués par d'autres à la syphilis.

Il existe toute une série de conditions prédisposantes, bien étudiées par Küssmaul. Dans les milieux mercuriels, les premières victimes sont, comme dans tous les milieux toxiques d'ailleurs, les plus faibles, les plus chétifs ; viennent ensuite s'ajouter la *malpropreté*, la *mauvaise alimentation*, un *passé pathologique chargé*, la grossesse, la lactation, le mauvais état de la bouche, les dents cariées, tout ce qui constitue, en un mot, la misère physiologique à ses différents degrés.

La durée du séjour dans un de ces milieux déjà énumérés, nécessaire à l'éclosion des accidents, varie avec les individus ; en général les jeunes gens sont plus vite frappés que les gens âgés. Il y a des cas où des ouvriers restent des dizaines d'années sans rien contracter ; et d'autres, chose plus étrange, qui ne présentent de manifestations hydrargyriques, ou soi-disant telles, que plus ou moins longtemps après avoir quitté leur métier dangereux.

I. **HYDRARGYRISME AIGU.** — Si le malade a absorbé le toxique par le tube digestif, il ressent dans la bouche un goût âcre, métallique, suivi de sensations de brûlure plus ou moins intense dans la bouche, le pharynx et l'œsophage. C'est une des premières conséquences de l'action destructive du poison sur les terminaisons nerveuses des différentes muqueuses qu'il a suivies et en partie détruites.

Dans la forme *suraiguë*, les douleurs gastriques et abdominales deviennent rapidement excessives. La peau se couvre de sueurs froides, les vomissements, la diarrhée surviennent et le malade succombe, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve soit une inflammation intense, soit une véritable destruction de la muqueuse du tube digestif. Le degré de ces lésions varie avec la quantité et la concentration du toxique. La muqueuse de l'estomac, couverte d'ulcérations polymorphes, est parsemée d'ecchymoses. Tout l'organe est d'une coloration rouge foncé.

L'intestin, dans sa totalité, présente, à peu de chose près, des lésions identiques à celles que nous venons de citer. Les lésions intestinales se retrouvent même lorsque la voie de pénétration du poison a été autre que le tube digestif. Ainsi, les phénomènes qui suivent l'absorption du toxique par la voie cutanée ou sous-cutanée, comme dans le cas de Taylor (1), rappellent les destructions gastro-intestinales déterminées par le poison dans sa traversée du tube digestif.

(1) Deux frères se frottent réciproquement au sublimé pour une gale ; ils meurent empoisonnés, et l'on trouve à l'autopsie les lésions d'une gastro-entérite des plus violentes.

C'est surtout le gros intestin qui, dans ces cas, présenterait le maximum des lésions : celles-ci peuvent simuler à s'y méprendre les déterminations anatomiques de la dysenterie.

Ces données expliquent pourquoi, pendant la vie, on observe souvent des vomissements intenses et une diarrhée incoercible, fréquemment sanguinolente.

Les manifestations morbides ne se limitent pas au tractus digestif. L'inflammation de la muqueuse buccale peut se propager au larynx, et déterminer un enrouement intense dégénérant souvent en une véritable aphonie. Le ptyalisme, dans ces cas, est rare. Lorsqu'il existe, l'action locale du poison ne saurait être incriminée ; il s'agit presque toujours d'une stomatite consécutive à l'absorption du poison.

A l'autopsie des intoxiqués avec des doses élevées de sublimé ou de cyanure de mercure, Richardière n'a pu trouver la desquamation de la muqueuse buccale dont parlent les auteurs.

Les déterminations cutanées de l'hydrargyrisme aigu ne sont fréquentes que dans les empoisonnements consécutifs aux frictions à l'onguent gris ou à la pommade au sublimé. Dans ces cas, il s'agit presque toujours d'un érythème scarlatiniforme, avec éruption phlycténulaire, et de taches rouges disparaissant à la pression. Cette inflammation cutanée se termine toujours par une abondante desquamation.

Dans l'intoxication aiguë, le rythme respiratoire devient irrégulier (V. Mering) et la pression sanguine tombe quelquefois d'une manière progressive, comme s'il s'agissait d'une paralysie vasculaire directe.

La sécrétion urinaire est diminuée et va quelquefois jusqu'à l'anurie ; à l'autopsie, on trouve les reins augmentés de volume, congestionnés. L'épithélium des tubes urinifères subirait la dégénérescence graisseuse. Cette lésion du parenchyme rénal se traduit pendant la vie par des urines rares et souvent albumineuses.

Salkowsky a constaté, dans des cas d'intoxication expérimentale, la présence de sucre dans les urines et des sédiments de carbonate et de phosphate de chaux dans les tubes rénaux.

Chose remarquable, dans l'intoxication mercurielle aiguë le système nerveux est absolument indemne ; les phénomènes qu'on peut observer ne se distinguent en rien de ceux qui caractérisent toutes les intoxications graves produites par d'autres poisons métalliques.

Le mercure et ses sels n'ont point d'antidote chimique. Toutes les substances administrées dans le but de réaliser des combinaisons mercurielles insolubles ont échoué. L'albumine, les sulfures alcalins, l'hydrogène sulfuré n'ont point donné les résultats que les vues théoriques faisaient prévoir. L'eau albumineuse et le lait paraissent être les médicaments les plus appropriés.

Avant tout, il faut débarrasser le tube digestif du poison ingéré.

La pompe stomacale, excellente en principe, peut être dangereuse à cause des ulcérations gastriques déjà établies au moment de l'intervention. Une perforation est vite effectuée. On l'emploiera donc avec circonspection. L'apomorphine, en injection sous-cutanée, sollicite les vomissements et contribue par conséquent à vider le contenu du tube digestif.

II. **HYDRARGYRISME SUBAIGU.** — Cette forme de l'empoisonnement mercuriel est presque toujours due à une intervention thérapeutique, injection de sublimé, pilules de Dupuytren. Le calomel à dose fractionnée, comme on l'administre par exemple dans la lithiase hépatique, semble particulièrement apte à déterminer cette forme d'intoxication.

Les prédispositions individuelles jouent un grand rôle ; certains individus s'intoxiquent avec une dose infime de mercure, alors que d'autres résistent à des grandes quantités du médicament.

L'intoxication mercurielle subaiguë est surtout une affection intestinale. Les premiers symptômes sont, en effet, des troubles abdominaux consistant en coliques plus ou moins violentes, diarrhée profuse, incoercible, épreintes rectales très douloureuses.

Les coliques ne semblent intéresser que le gros intestin, dont la palpation est d'ailleurs douloureuse.

Les selles, fréquentes mais peu abondantes, sont souvent teintées de sang.

Un ou deux jours après ces manifestations intestinales, apparaît la stomatite. Celle-ci ne se distingue de celle observée dans le mercurialisme chronique que par son intensité. Les lésions de la muqueuse buccale sont plus accentuées ; les dents se déchaussent ; les gencives sont exulcérées et saignantes et se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé. La langue se tuméfie et peut atteindre des dimensions extrêmes, au point de rendre la déglutition impossible et la respiration des plus pénibles.

La salivation est quelquefois énorme. Les malades perdent par jour une quantité abondante de salive qui contribue à leur affaiblissement. Le ptyalisme peut manquer ou être à peine marqué, dans les cas graves, rapidement mortels. (Butte.)

L'émonctoire rénal fonctionne mal ; les urines deviennent rares, chargées, rouges, albumineuses et quelquefois même sanguinolentes. Salkowsky et Bouchard y ont décelé du sucre.

Comme dans l'intoxication aiguë, le système nerveux reste intact au cours des formes subaiguës. Il existe cependant de l'insomnie et une légère angoisse, qui établit une transition entre cette variété de l'intoxication et l'hydargyrisme chronique.

L'évolution de la maladie se fait vers la guérison. Lorsque les symptômes buccaux et gastro-intestinaux persistent malgré tout, des

hémorragies se produisent dans différents viscères : le malade s'affaiblit de plus en plus et la mort peut survenir dans un véritable collapsus.

A l'autopsie, le gros intestin est particulièrement lésé. Il est le siège d'une entérite dysentériforme, d'après Virchow, très difficile à distinguer de la dysenterie vraie.

Dans cette variété d'intoxication surtout, les reins sont profondémnt lésés. Presque tous les éléments de l'organe peuvent être envahis par une infiltration calcaire, qui prédomine au niveau des tubes droits et des tubes contournés.

Le tableau clinique n'est pas toujours le même. L'intoxication subaiguë peut ne se caractériser que par une simple stomatite, ou ce qui est encore très fréquent, par des manifestations gastro-intestinales où la diarrhée rebelle est le symptôme capital. Bientôt tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'un traitement diététique.

III. **HYDRARGYRISME CHRONIQUE.** — Lorsque l'organisme s'intoxique lentement, et qu'il absorbe le mercure à petites doses, l'hydrargyrisme chronique est de règle. On voit d'abord des troubles digestifs apparaître, rappelant, d'une manière atténuée ceux de l'intoxication subaiguë. Le catarrhe de l'estomac se réduit souvent, au point de vue clinique, à une simple inappétence qui rend l'alimentation presque impossible. Le sujet maigrit, s'anémie et prend un facies particulier : la cachexie mercurielle commence. Souvent celle-ci est précipitée dans sa marche par la diarrhée dysentériforme avec selles teintées de sang et ténesme rectal douloureux.

L'attention n'est guère éveillée tant que l'individu n'éprouve que ces symptômes ; dans des cas plus avancés, le mal s'accentue et la stomatite apparaît. La salivation augmente, la muqueuse buccogingivale s'enflamme, puis s'ulcère. Les ulcérations siègent, au début, de préférence au niveau des régions plissées de la muqueuse, là où les aliments s'accumulent à l'ordinaire. La stagnation des parcelles alimentaires assure leur fermentation putride ; l'haleine du malade devient d'une fétidité repoussante. Le processus destructeur s'étend bientôt en surface comme en profondeur. Chez l'enfant, ou le vieillard, les lésions produites simulent parfois à s'y méprendre celle du noma. A la longue, les os maxillaires sont eux-mêmes intéressés. L'ostéopériostite est bientôt suivie de nécrose. L'élimination spontanée ou chirurgicale des séquestres entraîne souvent des cicatrices vicieuses et des déformations nécessitant, parfois, une nouvelle intervention.

L'état général empire ; la mastication devient pénible et le patient se nourrit à peine ; un ptyalisme abondant trouble les fonctions digestives, vu la quantité de salive putride que le malade avale malgré lui.

Les infections par la voie buccale doivent être fréquentes, car il n'est pas rare de voir une fièvre vive s'allumer, et la cachexie devenir quelquefois hémorragique. Le malade succombe, dans ces cas, à l'épuisement et aux toxi-infections secondaires.

Troubles psychiques. — En somme, lorsque l'hydrargyrisme chronique prend une allure grave, il représente plutôt une intoxication subaiguë prolongée. Habituellement, les choses ne se passent pas ainsi. Tout en tenant compte des différences individuelles, très accusées dans l'espèce, le mercurialisme professionnel débute presque toujours par des symptômes névropathiques. La forme nerveuse est propre à l'intoxication hydrargyrique effectuée par petites doses (vapeurs de mercure métallique, de nitrate acide, etc.). Phénomène curieux, sur lequel les observateurs insistent, l'ensemble des accidents porte sur le système nerveux, souvent seul atteint à l'exclusion des autres organes.

Voici d'ailleurs la façon dont les troubles nerveux se manifestent le plus habituellement :

Un ouvrier, travailleur excellent et adroit, tout à ses occupations, est subitement pris d'une sorte de timidité hésitante, qui le dérange dans son travail. Un mot, une interpellation, une discussion futile suffisent à troubler son attention. Il ne peut supporter, pendant son travail, ni les regards d'un curieux, ni les remarques d'un camarade d'atelier: il suffit même qu'il se sache regardé. La sensation que quelqu'un, par derrière ou à côté de lui, surveille ses actes manuels le jette dans une angoisse indicible.

Cette timidité, cette sensibilité, qui touche à la névrose, progresse rapidement. Le malade pâlit à la moindre question, et la gêne douloureuse qu'il ressent peut aller même jusqu'à la syncope. Les nuits deviennent mauvaises, le malade a des hallucinations terrifiantes, mais passagères, souvent professionnelles. On a noté de véritables accès de manie aiguë, au reste de très courte durée, et toujours curables.

Tremblement mercuriel. — L'éréthisme hydrargyrique, souvent accompagné de palpitations et de céphalalgie intense, peut durer de quelques mois à plusieurs années, pour s'associer en définitive au tremblement mercuriel. Celui-ci s'annonce assez souvent par de légères secousses convulsives dans les muscles de la face, aux commissures des lèvres; puis le tremblement se généralise en descendant. Les muscles de la bouche, de la langue, des extrémités supérieures sont successivement envahis. Les membres inférieurs ne tardent point à se prendre; aussi la trémulation ainsi généralisée atteint quelquefois une réelle gravité; elle enlève au malade l'usage de ses muscles. Ce dernier devient un misérable infirme, d'autant mieux que, dans certains cas invétérés, le tremblement des extrémités va se combiner avec des phénomènes paralytiques.

Une fois constitué, le tremblement mercuriel rentre dans la classe des tremblements vibratoires (à oscillations rapides). Il est exagéré par tout acte physique ou intellectuel capable d'impressionner le malade. Au lit, les mouvements s'atténuent, pour disparaître d'ordinaire complètement pendant le sommeil ; mais vient-on à découvrir le malade, le tremblement réapparaît, quelquefois avec une intensité inouïe. Il rappelle par certains côtés les phénomènes observés dans la sclérose en plaques. Toutefois, dans cette affection, les secousses sont plus considérables, plus rythmées ; elles augmentent à mesure que le geste intentionnel approche du but. De plus, les muscles antagonistes scandent plus régulièrement les secousses du membre mis en action par la volonté.

Dans certains cas, le tremblement hydrargyrique peut rappeler par ses grands mouvements désordonnés la chorée de Sydenham. En résumé, il s'agit toujours d'un tremblement atypique.

Les *calambres* sont des convulsions douloureuses, généralisées d'emblée à un grand nombre de muscles : elles réalisent au maximum l'état spasmodique qu'on remarque dans quelques cas de tremblements. Jadis on observait souvent ces accidents redoutables dans les mines d'Almaden. Aujourd'hui les calambres, ainsi que la stomatite, ont disparu à Almaden, grâce aux mesures hygiéniques plus sévères. Les habitants d'Almaden, qui sont tous mineurs, fournissent peu d'heures par année à la mine et sont indemnes, pour la plupart.

Les troubles de la sensibilité sont quelquefois très accusés ; on verra qu'ils peuvent simuler ceux de l'hystérie. Les phénomènes douloureux ne sont pas très rares dans le mercurialisme chronique : on y rencontrera des douleurs névralgiques intenses, notamment la névralgie de la cinquième paire. De véritables arthralgies, localisées surtout aux petites articulations, ont quelquefois fait croire à l'existence d'un rhumatisme chronique. Les douleurs articulaires costo-sternales et costo-vertébrales éveillent chez le malade une sensation de constriction thoracique gênant la respiration, et de véritables accès de suffocation éclatent parfois subitement.

Le cœur a pu également présenter des troubles dans son innervation : les palpitations sont presque de règle. Puis le cœur faiblit et la pression sanguine tombe fort au-dessous de la normale. Le sang subit le contre-coup de toutes ces manifestations morbides : les hématies d'abord augmentées de nombre, diminuent rapidement.

Chez la femme, les règles perdent de leur abondance et de leur régularité ; dans beaucoup de cas, elles disparaissent complètement. Les grossesses vont rarement à terme ; on a noté souvent une tendance à l'avortement. Les enfants, lorsqu'ils arrivent à terme, sont chétifs, malingres, mais il y a loin de ces faits aux cas de mercurialisme chronique, congénital ou héréditaire, publiés par différents auteurs, et qui ne se rapportent vraisemblablement qu'à des exemples d'intoxi-

cation larvée. Les parents portent à la maison, dans les plis de leurs vêtements, une quantité de mercure suffisante pour déterminer l'hydrargyrisme chronique parmi leur entourage, notamment chez les petits enfants.

Cachexie mercurielle.—La marche du mercurialisme chronique est loin d'être fatale. Les troubles nerveux peuvent s'amender et la santé revenir, pour peu que le malade ait quitté depuis un certain temps le milieu pathogène. S'il n'en est pas ainsi, les troubles nutritifs s'accusent de jour en jour. Le dégoût des aliments et notamment de la viande s'accentuant, l'individu dépérit. Cette ruine organique mérite le nom de cachexie mercurielle ; la face est pâle, les muqueuses sont décolorées, la peau est bouffie. Enfin apparaît l'œdème des extrémités inférieures ou quelquefois l'anasarque, et le malade ne tarde pas à succomber soit au progrès de l'affaiblissement, soit aux complications infectieuses nées aux dépens de la peau, devenue très vulnérable, soit enfin à la phtisie pulmonaire, entée sur une pneumonie chronique.

Paralysies mercurielles. — Les paralysies mercurielles complètes sont rares. Il s'agit le plus souvent d'une parésie avec diminution de la contractilité musculaire. Lorsqu'elles existent, les paralysies sont surtout partielles, circonscrites ou disséminées, elles prédominent au niveau des extenseurs. On n'a qu'exceptionnellement observé la forme hémiplégique. Voici, en résumé, leurs symptômes les plus habituels :

1° Les paralysies sont flaccides et incomplètes ; 2° les contractilités galvanique et faradique persistent ; 3° les réflexes tendineux sont conservés ; 4° il n'y a pas d'atrophie musculaire des muscles paralysés.

Les troubles sensitifs sont fréquents. Ils consistent, le plus souvent, en hyperesthésie disséminée en îlots sur les membres supérieurs, plus rarement aux membres inférieurs ou au tronc. Il peut s'y joindre des troubles sensoriels (hyperacousie, amblyopie, etc.).

Sur les animaux lentement empoisonnés par le mercure, on n'a obtenu que des lésions légères de névrite segmentaire péri-axile, sans destruction du cylindraxe.

Hystérie mercurielle. — Sous le nom d'hystérie mercurielle, on a décrit des cas d'hémianesthésie avec hémiplégie motrice plus ou moins diffuse correspondant toujours au côté insensible. Souvent les malades ont été frappés à une ou plusieurs reprises d'attaques apoplectiques, semblables à l'apoplexie hystérique de Debove et Achard. Les contractures circonscrites, plutôt hémiplégiques, et l'hémichorée post-hémiplégique rapidement amendées, les phénomènes de transfert et la disparition complète de tous les accidents morbides, sous l'influence des agents dits esthésiogènes, justifient l'existence d'une hystérie mercurielle. Nous avons pu en relever, pour notre part, de nombreuses observations tant à Paris, chez les coupeurs de poils de lapin, qu'à Almaden, chez les mineurs. Ce sont bien des accidents hystériques.

Le tremblement lui-même, le plus protéiforme de tous les troubles

nerveux mercuriels, ressortit dans certains cas à l'hystérie (disparition par les moyens suggestifs, par l'aimant, la bande de caoutchouc, etc.).

Ces manifestations névropathiques ne diffèrent guère chez les mercuriels et chez les saturnins. Tout individu nerveux, héréditairement prédisposé, peut voir éclore sur lui, sous l'influence d'une intoxication prolongée quelconque (plomb, mercure, alcool, syphilis), les diverses manifestations de l'*hystérie toxique*, telle que Charcot l'a conçue et décrite. L'imprégnation lente par le poison est une des conditions pathogéniques nécessaires.

Le *traitement de l'hydrargyrisme chronique* est avant tout prophylactique. Il faut imposer la propreté la plus grande aux ouvriers manipulant le mercure ou ses sels. Ils devront changer d'habits avant de pénétrer dans l'atelier, se laver soigneusement les mains et la figure avant de manger. Le soir, en quittant le travail, chaque ouvrier devrait pouvoir prendre, avant de revêtir ses habits de ville, un bain savonneux.

On a conseillé, pour neutraliser les vapeurs ou les poussières répandues dans les ateliers, de saupoudrer avec de la fleur de soufre les parquets et les murs, ou de les imprégner, au moment du repas, lorsqu'ils sont vides, de vapeurs ammoniacales. Nous ne savons ce que ces mesures ont donné au point de vue pratique ; théoriquement, elles ne sont pas inutiles.

Quant au traitement du malade, l'intervention se réduit à lui faire abandonner à temps son métier, à lui administrer pendant longtemps l'iodure de potassium, à lui prescrire des bains sulfureux. La stomatite mercurielle sera combattue par le chlorate de potasse intus et extra et par une propreté méticuleuse de la bouche et des dents.

ARSENICISME

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Les usages thérapeutiques et industriels de l'arsenic sont actuellement assez restreints. Un certain nombre de préparations arsenicales, (*acide arsénieux* en pâte caustique, en lotions ; *orpiment* comme pâte épilatoire) sont actuellement tombées en désuétude. Aujourd'hui l'arsénite de potasse (*liqueur de Fowler*) et l'arsénite de soude (*liqueur de Pearson*) sont seuls employés, entre autres dans les maladies de la peau, dans la tuberculose, la leucocythémie, la chorée, l'impaludisme.

Industriellement on utilise l'arsenic métallique pour la *mort aux mouches*, l'acide arsénieux pour la *mort aux rats* et la taxidermie (*savon arsenical*). Le *vert de Schweinfurt* (arsénite de cuivre) sert à la coloration des étoffes et des fleurs artificielles.

TOXICITÉ GÉNÉRALE DE L'ARSENIC ET DE SES COMPOSÉS. — La toxicité de l'arsenic métallique a été discutée. Elle paraît nulle, mais, en s'oxydant, l'arsenic donne à l'air libre de l'acide arsénieux qui, comme l'acide arsénique, les arsénites et les arséniates, ainsi que les verts arsenicaux, jouit d'une toxicité redoutable. L'orpiment (sulfure d'arsenic) est insoluble dans l'eau et ses effets toxiques seraient nuls. Il contient, par contre, presque toujours des impuretés qui le rendent toxique. L'hydrogène arsénié constitue, de beaucoup, le composé arsenical le plus toxique. Sa préparation a coûté la vie aux chimistes Gehlen et Schindler, entre autres, et causé de graves accidents de laboratoire (1).

Pénétration de l'arsenic dans l'économie. — C'est, dans l'immense majorité des cas, par la voie digestive que l'arsenic empoisonne, qu'il s'agisse de crimes, de suicides ou d'accidents. La dose toxique (et il faut entendre par là une dose capable de tuer en une fois) est extrêmement difficile à fixer, comme d'ailleurs pour bon nombre de

(1) Th. Lucas, De l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Paris, 1895.

poisons. L'expérimentation ne peut donner que des approximations. Il y a en effet des immunités particulières chez certaines races (1).

Chez l'homme, la dose thérapeutique, pour l'acide arsénieux et ses sels de soude ou de potasse, est au début de 2 à 3 milligrammes. La dose peut être élevée à 2 et 3 centigrammes. Il y a d'ailleurs une véritable tolérance de l'organisme, chez l'homme, vis-à-vis de ce métalloïde, et dont nous reparlerons plus loïn. Dans les cas d'empoisonnement, la question est difficile à élucider, sauf dans les empoisonnements par crime, où la quantité donnée à ingérer est toujours supérieure aux besoins du but criminel. Il faut aussi compter, dans ces cas, avec les vomissements, la diarrhée, qui expulsent en partie le poison. Les corps gras retardent aussi ordinairement l'effet du toxique. D'après Taylor, la dose minima de 2 grains et demi n'a jamais tué. Mais les autres toxicologues (Lachèze, Orfila, Tardieu) pensent que 10 à 20 centigrammes, sauf cas exceptionnels, sont parfaitement suffisants à amener la mort. Il faut donc considérer une dose de 10 à 15 centigrammes comme pouvant amener une intoxication *aiguë* mortelle (2).

L'arsenic, nous l'avons dit plus haut, est un des exemples les plus frappants de la tolérance de l'organisme vis-à-vis d'un poison. L'usage de la liqueur de Fowler, on le sait, peut être portée impunément à doses progressives jusqu'à 2 et 3 centigrammes par jour et même au delà.

L'histoire des arsenicophages en est une autre preuve. On sait qu'il existe dans la Basse-Autriche et en Styrie des paysans dits « mangeurs d'arsenic », dont Tschudi a fait une étude approfondie.

Ces arsenicophages, habitant un pays de montagne, prennent l'habitude de mettre dans leur bouche, avant de faire une marche en ascension, un petit morceau d'orpiment, qu'ils laissent peu à peu fondre dans leur bouche. « L'effet en est surprenant; ils montent aisément les hauteurs qu'ils ne sauraient gravir qu'avec la plus grande peine sans cette pratique ». Chez les jeunes gens et les femmes, cette absorption d'arsenic peut être faite dans un but de coquetterie, car elle donne, outre un certain degré d'embonpoint, un teint frais et sain.

On arrive ainsi à absorber, jusqu'à un âge avancé, une dose

(1) Le mouton pourrait, dit-on, absorber 30 grammes d'acide arsénieux sans en souffrir.

(2) Parmi les empoisonnements accidentels, nous citerons seulement les affaires de Saint-Denis en 1880 (Brouardel et Lhote) où 268 personnes furent empoisonnées par un boulanger, dont la farine avait été mélangée d'acide arsénieux, et celle d'Hyères où plus de 400 personnes, dont onze moururent, furent intoxiquées par du vin plâtré, en partie avec de l'acide arsénieux. Les papiers de tenture ont également provoqué de rares accidents.

quotidienne de 20 à 25 centigrammes, sans production d'aucun phénomène morbide. Cependant si la dose est forcée, il peut y avoir des accidents aigus mortels.

L'arsenic peut tuer également s'il est absorbé en lavements (un fait de Christison).

Voie cutanée. — Ces cas sont infiniment plus rares (caustiques arsenicaux, lotions), ces modes de thérapeutique étant tombés en désuétude.

Voies respiratoires. — Outre l'empoisonnement aigu par l'hydrogène arsénié, les intoxications professionnelles par inhalation de poussières sont assez fréquentes (ouvriers du Hartz, mines d'arsenic ; ouvriers en papiers, étoffes ou fleurs teintes à l'arsenic). D'après Layet et Ferré, l'hydrogène arsénié jouerait un rôle dans un certain nombre de ces intoxications.

SYMPTOMATOLOGIE DE L'INTOXICATION ARSENICALE. — L'étude des symptômes de l'intoxication arsenicale est des plus importantes pour le médecin.

Ainsi que le fait remarquer M. Thoinot dans ses *Leçons*, on décrit, dans les livres de toxicologie classiques, des formes d'empoisonnement qui varient, suivant que la durée de l'intoxication a été de huit jours ou de trois mois. C'est là une erreur. Les symptômes de l'intoxication par l'arsenic sont toujours semblables, seulement ils peuvent se masquer, ou bien se dérouler tout au long. En tous cas, les mêmes systèmes organiques sont invariablement touchés et souffrent de la même façon. Le mode d'ingestion du poison n'influe en rien sur les symptômes, pas plus que sur la marche.

I. *Symptômes digestifs.* — L'intoxication porte sur les organes digestifs, au premier chef, puis elle s'attaque à l'organisme tout entier : les vomissements et la diarrhée, la soif, la constriction de la gorge avec picotements et sensation de chaleur, et les douleurs épigastriques ouvrent la scène.

Vomissements. — Ils sont presque constants et initiaux. On les retrouve dans presque toutes les observations à la suite de l'ingestion du poison. Mais ils peuvent manquer, *même dans l'empoisonnement aigu*. Ils sont brusques, sans sensations douloureuses à l'estomac, et ne laissent pas après eux de douleurs vives. Alimentaires d'abord, ils deviennent pituiteux et se mélangent de bile. Ils se répètent fréquemment, jusqu'à l'intolérance.

La constipation est plus fréquente que la diarrhée ; mais elle n'a pas son importance. La diarrhée est intense quand elle existe comme les vomissements. Elle s'observe surtout dans les intoxications lentes. Les selles sont séreuses, blanches, cholériformes, involontaires, parfois sanglantes.

Soif. — Elle s'observe dès le début dans les empoisonnements aigus.

Elle est marquée, sitôt le poison avalé, et peut devenir inextinguible [cas du duc de Choiseul-Praslin (et autres)].

En même temps on observe, très fréquemment, une constriction de la gorge avec une chaleur et sensation de brûlure s'étendant à tout le tube digestif. Ce symptôme est tenace. Il s'accompagne de douleurs à l'épigastre et de coliques, avec état saburral des voies digestives. Il y a, de plus, un crachotement continuel et du ptyalisme.

II. *Symptômes respiratoires.* — Les symptômes respiratoires de l'empoisonnement arsenical sont *objectifs* (coryza, laryngite, bronchite) ou *fonctionnels* (oppression, dyspnée). La pathogénie de ces deux ordres de symptômes est différente. La dyspnée et la sensation d'oppression, hors de proportion avec ces signes locaux, relèvent probablement d'une lésion bulbaire. L'inflammation de la muqueuse des voies respiratoires relève de l'action du poison qui circule dans le sang.

On observe du catarrhe bronchique, associé parfois à du catarrhe laryngé et pituitaire pouvant simuler absolument la grippe.

L'oppression, la dyspnée sont deux symptômes majeurs, surtout dans les empoisonnements aigus, et pouvant primer tous les autres. C'est une sensation de barre sur la poitrine, marquée davantage et s'accentuant vers l'agonie.

III. *Symptômes circulatoires.* — Le cœur est très souvent touché. Il faiblit, subit des arrêts temporaires dans sa contraction, d'où des lipothymies et des syncopes. On trouve parfois des souffles à l'auscultation (souffle au premier temps, signes d'endocardite). La mort peut survenir par arrêt progressif, ou par arrêt brusque du cœur (mort subite). Le pouls est petit, irrégulier vers l'agonie.

Du côté de la circulation générale, on observe de la pâleur ou de la cyanose, du refroidissement des extrémités. La peau est glacée, avec algidité périphérique. Dans les cas aigus, surtout avant l'agonie, on a le tableau du choléra asiatique (choléra arsenical). Les hémorragies sont surtout fréquentes dans les empoisonnements externes; ce sont des pétéchies, des ecchymoses, des épistaxis, des diarrhées sanglantes.

Du côté des reins on observe l'oligurie et l'anurie, parfois une sensation de ténesme vésical; du côté du foie, un ictère léger, très rarement intense, mais pouvant cependant aller jusqu'à l'ictère grave.

IV. *Symptômes cutanés.* — Du côté de la peau, on a signalé depuis longtemps une éruption miliaire généralisée. Les éruptions arsenicales sont polymorphes (érythème, urticaire, vésico-pustules). Au visage elles affectent parfois la forme d'impétigo, aux mains l'aspect du psoriasis syphilitique, aux parties génitales, celui d'herpès. Souvent on observe de la desquamation des parties affectées (épidémie d'Hyères). Elle est furfuracée ou par larges squames.

On a signalé, comme troubles sécrétoires, une augmentation de la sueur, des œdèmes (bouffissure de la face). A ces symptômes cutanés peuvent se rattacher les symptômes oculaires. Il y a de l'œdème, de la rougeur avec tuméfaction des paupières, de l'injection conjonctivale, du larmoiement.

V. *Symptômes nerveux.* — Les troubles nerveux sont moteurs ou sensitifs.

Troubles moteurs. — La paralysie occupe ici le premier plan. L'arsenic, comme le plomb, l'alcool, le mercure, le sulfure et l'oxyde de carbone, détermine des paralysies se rapprochant beaucoup des paralysies alcooliques. Il y a là, en quelque sorte, la même prédilection du poison. Les paralysies arsenicales ont été signalées déjà en 1786 par Hahnemann, qui décrivit les douleurs des membres, les contractions, les tremblements, les convulsions, les paralysies. Depuis elles ont été l'objet de nombreux travaux. (Brouardel, Pouchet, Marie.)

Paralysies arsenicales. — Leur fréquence est beaucoup plus grande en France qu'on ne le croyait, avant les faits remarquables d'empoisonnements épidémiques du Havre et d'Hyères. Elles sont certainement plus fréquentes en Russie, où Scolosuboff les a étudiées (1).

L'étiologie de ces paralysies arsenicales semble relever d'une dose unique plus souvent que de doses faibles mais journalières. C'est en un mot un empoisonnement aigu plutôt que chronique (Brouardel), nécessitant soit une dose plus ou moins forte, soit des doses répétées mais assez considérables.

Les vrais empoisonnements chroniques ne comportent au contraire pas de paralysies notables.

Dans le tableau clinique de l'empoisonnement par l'arsenic, la paralysie n'est jamais initiale; c'est un signe assez tardif; c'est pour cela qu'on ne l'observe pas dans les cas aigus à marche rapide. Dans les cas marchant plus lentement, elle est au nombre des signes les plus marqués *quand elle existe.*

La paralysie est limitée et non généralisée, comme cela se voit dans le saturnisme et dans l'alcoolisme. Elle est limitée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, ou seulement aux membres inférieurs par lesquels elle paraît débuter, en s'y cantonnant le plus souvent. La face, le tronc, les sphincters sont *indemnes.*

Dans les membres paralysés eux-mêmes, l'affaiblissement musculaire présente une topographie spéciale, semblable à ce qu'on observe dans l'alcoolisme et qu'il importe de connaître.

Jambe. — Début par l'extenseur commun des orteils, où la paralysie se fixe le plus longtemps, ainsi que dans les autres muscles de la région *antéro-externe* de la jambe. A la région postérieure, les

(1) L'arsenicisme est très commun en Russie.

fléchisseurs des orteils sont fort atteints, les jumeaux et les soléaires sont plus indemnes.

Pied. — Le pédieux est très souvent touché, la contractilité volontaire est souvent complètement disparue, ainsi que dans les muscles interosseux et les muscles propres de la plante du pied.

La démarche est celle de la paralysie alcoolique. Il y a d'abord de l'affaiblissement musculaire, puis la fatigue arrive vite et bientôt apparaît le *steppage*. Il n'existe aucun phénomène ataxique. Le signe de Romberg a été signalé. Bientôt le malade ne peut plus marcher, il se traîne, il se tient aux meubles et, pour garder son équilibre, piétine sur place.

Lorsqu'il est assis les jambes pendantes, l'axe du pied se continue directement avec l'axe de la jambe. Le pied est en « griffe » (Lachèze). Au membre supérieur la paralysie survient plus tard, elle est beaucoup moins constante. C'est l'extenseur commun des doigts qui est le plus souvent frappé. En résumé, la paralysie arsenicale est une paralysie des extenseurs des membres, avec prédominance marquée sur le membre inférieur.

Cette paralysie va depuis la parésie simple jusqu'à la paralysie grave, qui rend les malades quadriplégiques et incapables de faire un mouvement, et même de s'alimenter.

Toute paralysie toxique comporte des troubles trophiques et vasomoteurs. Dans la paralysie arsenicale, c'est l'atrophie musculaire qui constitue le trouble trophique le plus important. Elle envahit les muscles paralysés, les extenseurs, surtout dans le domaine des nerfs péroniers et radiaux. Aux jambes, c'est le groupe des muscles antéro-externes qui est le plus atteint, aux mains les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux. Dans les paralysies graves, l'atrophie peut gagner les cuisses et les bras. (Scolosuboff.)

Comme troubles trophiques, on a signalé l'œdème des mains et des pieds, une augmentation considérable de l'épiderme et de la plante des pieds, de l'abaissement de la température aux extrémités, une cyanose rougeâtre et les sueurs presque constantes à la paume des mains et à la plante des pieds.

Les contractures sont tardives, immobilisant surtout le coude et le genou. Il est probable (Thoinot) qu'il s'agit là de rétractions tendineuses analogues à celles sur lesquelles Charcot a beaucoup insisté dans les paralysies alcooliques.

Les réflexes tendineux sont presque constamment abolis, les réflexes cutanés sont moins atteints; les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux. Les convulsions sont rares.

État électrique. — L'excitation faradique des muscles est abolie dans les cas graves. L'excitation galvanique est modifiée.

Tremblement. — Le tremblement arsenical est peu connu. C'est un signe tardif de la cachexie arsenicale.

Troubles sensitifs. — La sensibilité se modifie parallèlement à la motilité et aussi dans les mêmes segments. Les différentes sortes de sensibilité (tactile, thermique, etc.) sont altérées, ce qui explique pourquoi les malades sont incapables de saisir les petits objets, et aussi de se tenir debout en fermant les yeux.

Douleurs. — La céphalalgie est fréquente et précoce. Elle occupe presque tout le crâne et persiste pendant assez longtemps.

Les membres supérieurs, les jambes et les pieds sont d'abord le siège d'engourdissements incommodes, de picotements. Il peut y avoir des crampes pénibles avec douleurs térébrantes. L'hyperesthésie rappelle celle des alcooliques.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité spéciale. L'anaphrodisie est presque constamment signalée.

Comme symptômes généraux de l'empoisonnement arsenical, la fièvre a été mentionnée dans plusieurs observations.

MARCHE. — Le début, dans l'empoisonnement par ingestion, se fait au bout d'un quart d'heure à deux heures et parfois quatre heures, suivant l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac. Il est toujours *violent*, quelles que soient la forme ultérieure et l'issue de la maladie. Les vomissements et la diarrhée ouvrent la scène. Dans l'empoisonnement externe, le début se fait par une douleur au niveau du point où le poison a été absorbé.

L'empoisonnement peut être : 1° suraigu ; 2° aigu ou subaigu ; 3° lent ou chronique (Tardieu). Dans ces trois formes, les symptômes ne diffèrent pas.

I. *Forme suraiguë.* — Tardieu a décrit une forme commune avec troubles digestifs prédominants, et une forme rare où les troubles cardiaques occupent le premier rang. La forme commune dure de cinq à vingt heures et se termine *toujours* par la mort. Des signes digestifs, les signes nerveux, l'anurie, la cyanose surviennent en même temps, donnant un tableau clinique dramatique rappelant le syndrome du choléra asiatique (choléra arsenical).

Dans la forme cardiaque, il n'y a aucun trouble digestif. Le malade est en proie à une faiblesse croissante avec lipothymies et syncope mortelle.

II. *Forme aiguë* ou *subaiguë.* — Mêmes signes que dans la forme suraiguë, avec, en plus, des éruptions cutanées. La durée, dans les cas mortels, est de dix jours. L'issue n'en est pas toujours fatale et les symptômes ne s'y massent pas d'une façon aussi resserrée.

C'est dans cette forme qu'on observe de la fièvre, de l'insomnie, de l'agitation, mais ces phénomènes durent peu ; les malades retombent bientôt dans l'algidité. Les éruptions apparaissent à ce moment (taches pétéchiales, élevures vésiculeuses ou papuleuses, plaques ortiées ou véritables pustules). La mort survient par refroidissement

progressif; la mort se fait par le cœur d'une façon graduelle ou brusque.

Il y a des cas curables dans la forme subaiguë. La guérison s'annonce par le rétablissement de la secrétion urinaire qui suit de près la cessation des vomissements et de la diarrhée. Les malades restent longtemps convalescents, dyspeptiques et affaiblis.

III. *Forme lente* ou *chronique*. — Elle est de longue durée avec fréquence assez notable de la guérison (Brouardel). Celle-ci se fait par une série d'alternatives de rémissions et de rechutes. Le début est aigu, comme dans la forme précédente. Dans les cas à terminaison fatale, le malade meurt soit par le cœur, soit par cachexie.

La durée de cette forme peut s'estimer en mesurant la durée de la paralysie : c'est le symptôme le plus tenace ; il peut persister de un mois à quatre ans.

L'empoisonnement par l'hydrogène arsénié comprend deux formes: l'une anurique, grave, caractérisée au début par de l'hémoglobinurie, puis par la cessation de la sécrétion urinaire. Un ictère foncé survient dès le deuxième jour, ainsi que des hémorragies diverses, mais peu abondantes, et des éruptions cutanées. La mort, dans les cas où la terminaison est fatale, n'est jamais survenue avant le cinquième jour. Elle est souvent précédée d'une rémission trompeuse. Dans la seconde forme, lègère, la diurèse est normale. (Lucas.)

DIAGNOSTIC. — La forme suraiguë rappelle très exactement le tableau du choléra grave. En temps d'épidémie, l'empoisonnement par l'arsenic passerait facilement pour le choléra asiatique, et cela est déjà arrivé. Il faudra penser également à la fièvre pernicieuse algide et aux différents empoisonnements (sublimé, tartre stibié, acide oxalique, drastiques, etc.).

Le tableau de la forme aiguë ou suraiguë rappelle le choléra à marche lente avec tentative de réaction avortée. Nous n'y insisterons pas.

Quant au diagnostic de la forme chronique, il est des plus épineux. Les erreurs célèbres ne se comptent plus (affaires d'Hyères, du Havre). Les signes digestifs aussi bien que les signes nerveux, tout concourt à induire l'observateur en erreur, s'il ne pense pas à la possibilité d'un empoisonnement. L'arsenic se retrouve dans les urines (Dragendorff) quelques instants après l'ingestion et jusqu'au quarantième jour.

Nous ne dirons que quelques mots de l'empoisonnement externe. Il y a eu des cas mortels, à la suite d'absorption du poison par de larges surfaces dénudées. On observe, outre le syndrome mentionné plus haut, du gonflement, de l'œdème et de la douleur aux parties qui ont été en contact avec le poison, ainsi que des hémorragies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il peut y avoir des ulcérations de la bouche par le caustique.

Ces ulcérations s'observeront aussi dans le pharynx et l'œsophage, mais c'est de toute rareté.

A l'estomac, la lésion caractéristique est constituée par des plaques oblongues ou arrondies au nombre de quatre ou cinq, parfois assez étendues, d'un rouge violacé ou noirâtre. Ces plaques ont, parfois, un caractère gangreneux. Il n'y a jamais ulcération ni perforation; tout se borne à une infiltration sanguine sous-muqueuse.

Ces suffusions sanguines sont également disséminées dans l'intestin, qui montre une éruption psorentérique, comme dans le choléra.

Les poumons sont engoués, parsemés çà et là d'ecchymoses. On observe également des ecchymoses sous-péricardiques et sous-endocardiques. Le sang est fluide et couleur lie de vin.

Le foie est gras, et augmenté de volume. Généralement on observe une dégénérescence granulo-graisseuse modérée avec nécrobiose commençante de la cellule.

L'état des reins est le même. Il y a dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubuli.

La stéatose porte également sur presque tous les épithéliums, sur l'épithélium des alvéoles pulmonaires, en particulier sur les organes lymphoïdes, les ganglions lymphatiques.

Dans les intoxications lentes, chez les individus paralytiques morts de cachexie, toutes ces lésions ont disparu.

On a constaté, par contre, des névrites périphériques (Da Costa, Jatschk). Scolosuboff, d'une part, et Popoff, ont reproduit expérimentalement des myélites aiguës centrales par l'arsenic, sans aucune lésion du système nerveux périphérique. Tout récemment Henschen a publié un cas où il a constaté des lésions médullaires primitives très nettes et très étendues. Le syndrome clinique avait du reste fait admettre la participation de la moelle au processus morbide.

Le poison se trouve dans presque tous les organes, dans le tube digestif, dans le foie, les reins, le cerveau, le cœur et les muscles. On l'a rencontré dans les cheveux, alors qu'il avait disparu des autres organes. (Brouardel et Pouchet.)

La recherche de l'arsenic se fait à l'aide de l'appareil de Marsh. On trouvera dans les Traités de médecine légale et de toxicologie les détails relatifs à cette recherche, que nous n'avons pas à décrire ici.

TRAITEMENT. — Bunsen a indiqué, comme contrepoison de l'arsenic, l'hydrate ferrique. On sait que quand dans une solution d'un sel ferrique, de perchlorure ou de sulfate de fer, par exemple, on verse de l'ammoniaque, il se précipite une gelée couleur de rouille. C'est ce précipité, préparé extemporanément et lavé à grande eau, qui

constitue le seul remède vraiment efficace contre l'empoisonnement arsenical, à condition que le poison n'ait pas dépassé l'estomac.

Si l'on est appelé quelque temps après l'ingestion, il faudra tout de suite administrer de l'eau albumineuse tiède en grande quantité et pratiquer immédiatement le lavage de l'estomac, si les vomissements tardent à se produire. Tant que les premières voies contiendront du poison, il y aura indication formelle, soit de provoquer des vomissements, soit de laver l'estomac. Quand on pourra penser que l'estomac ne contient plus d'arsenic, on administrera par surcroît, en suspension dans l'eau sucrée, une prise d'hydrate ferrique, préparée comme il vient d'être dit, afin de tenter de neutraliser les parties du poison qui auraient pu pénétrer dans l'intestin. L'hydrate ferrique agit en effet en absorbant et en retenant l'acide arsenieux qui est contenu dans le tube digestif.

L'élimination du poison qui a pénétré dans le sang pourra être favorisée par l'action des diurétiques.

PHOSPHORISME

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Le phosphore est un poison intéressant à tous égards les hygiénistes, les cliniciens et les médecins légistes.

On sait qu'il y a deux variétés de phosphore : le *phosphore blanc* et le *phosphore rouge* dit *phosphore amorphe*. Le phosphore blanc seul est toxique et par conséquent nous intéresse seul ici (1).

ÉTIOLOGIE. — Les usages industriels du phosphore sont nombreux. Sa préparation dans les usines de produits chimiques, la fabrication des allumettes, celle des pâtes phosphorées pour la destruction des animaux nuisibles, en font un poison des plus répandus.

Dans les usines où l'on fabrique le phosphore, on le coule en bâtons cylindriques ou prismatiques avant de le livrer au commerce. Autrefois, l'ouvrier aspirait le phosphore fondu et recevait directement les vapeurs phosphoreuses. Actuellement cette grave cause d'intoxication est évitée.

Dans la fabrication des allumettes, la préparation de la pâte, le trempage des bois et le séchage exposent également les ouvriers à l'action nocive du phosphore.

Le phosphore, en thérapeutique, est actuellement d'un usage fort restreint. L'huile phosphorée (du Codex) et le phosphure de zinc à doses variant de 1 à 3 milligrammes par jour, sont actuellement seuls employés.

Les conditions dans lesquelles peuvent s'observer les empoisonnements par le phosphore comprennent donc deux variétés bien distinctes : les *empoisonnements professionnels* et les *empoisonnements criminels*, *accidentels* ou *par suicide*.

Tout les différencie, la clinique aussi bien que la marche. Les in-

(1) Il faut cependant mentionner les réserves qu'a faites Neumann à ce sujet (1886). Il a vu que le phosphore rouge en injections intraveineuses pouvait déterminer la mort. Il se retrouve dans le foie, la rate et les reins, avec infiltration graisseuse des cellules, autour des points de contact, comme s'il s'agissait de phosphore ordinaire.

toxications professionnelles sont essentiellement chroniques, présentant un symptôme dominant qu'on ne trouve que là, et qui est la nécrose phosphorée.

Les intoxications par crime, accident ou suicide, ont une marche aiguë ou subaiguë, présentant un tableau clinique varié.

Intoxication professionnelle. — On l'observe chez les ouvriers de fabriques de phosphore et d'allumettes chimiques.

Ici l'intoxication peut se faire, soit par les vapeurs mêmes (inhalation), soit par le phosphore porté par des mains non lavées à la bouche (ingestion). Quelle que soit la voie d'entrée du poison, le phosphorisme professionnel ou chronique présente le tableau suivant :

Du côté des voies digestives il y a des douleurs d'estomac, de la dyspepsie, des coliques. En même temps le malade tousse, il a des étouffements. Il peut même y avoir des bronchites et même des broncho-pneumonies. Dans l'obscurité, les malades exhalent des vapeurs lumineuses par la bouche. On observe de plus de la céphalalgie, de l'engourdissement des membres et un certain degré de subictère.

Mais le grand accident est constitué par la nécrose phosphorée des maxillaires. Débutant parfois quelques semaines après l'entrée de l'ouvrier, d'autres fois tardant jusqu'à vingt ans ou ne paraissant jamais, cette redoutable affection est caractérisée par les signes suivants. Les gencives sont gonflées, les dents cariées se déchaussent ; il se forme des abcès dentaires, des fistules permanentes par où le stylet pénètre jusqu'à l'os nécrosé. Quelquefois, si le sujet est bien soigné, le mal s'arrête là, après élimination spontanée ou chirurgicale du séquestre. Mais ailleurs la nécrose poursuit son chemin et gagne tout le maxillaire. Les deux maxillaires peuvent être aussi atteints, mais c'est le plus souvent par le maxillaire inférieur que débute le mal. La nécrose passe de l'un à l'autre, de l'inférieur gagne le supérieur, puis les os du nez et même la base du crâne. La mort ne tarde pas à survenir alors, par cachexie, par épuisement dans le coma ou au milieu de convulsions terminales. A l'autopsie, on constatera la dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

La nature de la nécrose phosphorée a donné lieu à diverses controverses. Nous ne citerons que l'opinion de Magitot; cette nécrose n'existe que chez les sujets atteints de carie pénétrante qui fraye le chemin au phosphore jusqu'à l'os lui-même. D'ailleurs, le phosphorisme chronique, grâce à des mesures prophylactiques minutieuses, n'existe plus dans les grandes fabriques. Ces mesures s'adressent aux ouvriers et à la fabrication.

On ne reçoit que les sujets ayant des dents absolument saines, et on les oblige à se laver les mains au cours de la fabrication. Quant aux mesures prophylactiques concernant la fabrication, nous ne citerons

que la substitution du phosphore rouge au phosphore blanc. Cette substitution, sanctionnée par une loi en 1876 au Danemark, et en Suisse en 1880, a été l'objet de vœux de l'Académie de médecine en 1888. Actuellement, la possibilité de cette substitution est encore l'objet de discussions en France.

Intoxications accidentelles. — *Phosphorisme aigu.* — Nous avons vu plus haut que les intoxications aiguës par le phosphore pouvaient relever soit d'un crime, soit d'un accident, soit d'un suicide. Inconnus avant 1835, ces empoisonnements sont devenus de plus en plus fréquents par suite de l'introduction des allumettes chimiques (1). La pâte phosphorée est dans les mains de tout le monde. C'est généralement sous forme de macération dans l'eau, le café, l'eau-de-vie, le vinaigre et le bouillon, le lait qu'on la fait ingérer dans un but criminel ou pour une tentative de suicide, après avoir décortiqué l'extrémité des allumettes et avoir écrasé la pâte. La mort aux rats a été également employée.

Les empoisonnements accidentels pour la même raison peuvent s'observer de temps à autre. On a observé des cas où des allumettes étaient tombées accidentellement dans un plat et avaient passé inaperçues. Les enfants avalent fréquemment des allumettes. Tardieu a même observé des accidents indirects par ingestion d'animaux domestiques (poules, porcs) qui avaient mangé de la pâte phosphorée, et avaient été mis imprudemment dans la circulation.

Les empoisonnements thérapeutiques par l'huile phosphorée sont infiniment rares (cas de Métivier, enfant empoisonné par de l'huile phosphorée).

TOXICITÉ DU PHOSPHORE. — La toxicité du phosphore est difficile à fixer. D'après Ogier, les accidents sont exceptionnels avec une dose de 5 centigrammes. Les doses de 20, 25 et quelquefois 50 centigrammes sont parfois nécessaires pour déterminer l'intoxication, chez l'adulte. Chez l'enfant, de bien plus petites quantités causeront des accidents. On a vu chez ces derniers des cas d'empoisonnement produits par une ou deux têtes d'allumettes (10 à 15 milligrammes).

Par contre, il semble y avoir des sortes d'immunité contre l'empoisonnement phosphoré, chez certaines personnes. C'est ainsi que l'on cite l'observation d'une femme qui avala cinq cents têtes d'allumettes dans du lait sans ressentir aucun symptôme. Elle succomba une année plus tard, après une seconde tentative, où elle ingéra trois mille têtes d'allumettes (2).

(1) La fréquence des empoisonnements annuels par l'arsenic a suivi un ordre inverse. Ils deviennent de plus en plus rares.

(2) Ces sortes d'immunité tiennent à deux causes: la pâte phosphorée écrasée tombe au fond du liquide dans lequel on la délaye et n'est pas ingérée; de plus, si la macération est vieille, il peut y avoir des oxydations.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'étude des symptômes de l'intoxication aiguë par le phosphore, malgré son analogie avec l'ictère grave, n'est pas sans présenter quelques difficultés. Il faut bien savoir tout d'abord que le tableau clinique qu'elle présente est peu net, si les commémoratifs manquent.

Signes digestifs. — Quoi qu'il en soit, ce sont des troubles digestifs qui ouvrent la scène. Presque aussitôt après l'ingestion du poison surviennent des vomissements, ils se répètent fréquemment, longtemps. Ces vomissements sont *phosphorescents* dans l'obscurité. Ils ont une odeur alliacée caractéristique. Parfois, mais plus rarement qu'on ne le dit, on peut observer des hématémèses. Le sang rendu en abondance est rarement de couleur rouge. Les vomissements sont alors noirâtres. Parfois on observe des vomissements continus avec sudation plus ou moins abondante.

La diarrhée est beaucoup moins fréquente que les vomissements. Il y a souvent une constipation absolue, et parfois alternance entre la diarrhée et la constipation. Quelquefois on observe une diarrhée sanglante et du mélæna. Enfin les douleurs à la gorge, avec sensation de constriction pénible, les douleurs à l'épigastre, aux flancs, à l'abdomen, un goût alliacé, une soif vive, intense, continue, font rarement défaut.

Signes hépatiques. — Ictère. — L'ictère est un symptôme des plus communs, 88 p. 100 d'après la statistique de Tardieu. Son époque d'apparition est précoce, bien que les auteurs classiques donnent peu de renseignements sur ce détail. D'après une statistique de M. Thoinot, portant sur seize cas, l'ictère apparut treize fois le second jour, une fois les troisième et quatrième jours, une fois le vingt-cinquième jour. Il débute par les conjonctives pour gagner de là tout le reste du corps. C'est le plus souvent du subictère au début, qui se fonce de plus en plus et persiste tout le temps jusqu'à la mort. Parfois ce subictère persiste sans augmenter de teinte. On constate la présence du pigment biliaire dans les urines. L'aspect des selles a été peu étudié. Dans deux observations de Frerichs, la coloration des selles par la bile était indiquée.

Par contre, jamais, en aucune observation on n'a mentionné la coloration argileuse des selles. Le fait s'explique par ce fait, démontré expérimentalement chez les chiens intoxiqués par Stadelmann, qu'il n'y a pas obstruction des voies biliaires. Les fistules biliaires pratiquées par cet observateur continuaient en effet à couler pendant la durée de l'intoxication.

L'état du foie a été étudié par Frerichs dans les deux observations citées plus haut. Le foie augmente de volume peu à peu, à partir du premier jour jusqu'à la mort. Au septième jour, dans ces deux cas, il était facile de sentir le bord supérieur du foie au-dessous des côtes, résistant et douloureux à la palpation. On a également cité des cas

d'hépatomégalie, suivis de retour rapide au volume normal au moment où éclataient les accidents cérébraux. (Karajan.)

Rate. — La rate est généralement augmentée de volume. Elle s'hypertrophie progressivement et peut, dans certains cas, arriver à un volume considérable.

Signes urinaires. — L'oligurie et même parfois l'anurie sont signalées au cours du phosphorisme aigu. Les urines peuvent montrer du pigment biliaire, concomitant de l'apparition de l'ictère.

Quant à l'albuminurie elle n'a pas toujours été recherchée avec tout le soin désirable. Il est certain qu'elle peut manquer dans certains cas. Elle semble être plus tardive que l'ictère, n'apparaissant que vers le quatrième jour. Elle est en général peu abondante.

L'hématurie est rare.

L'urée diminue rapidement. Frerichs a constaté de la leucine et de la tyrosine dans l'urine.

Symptômes circulatoires. — Le pouls est en général lent (pouls ictérique); il est petit, puis filiforme. On observe encore, comme accidents du côté de la circulation, du refroidissement, du collapsus, des lipothymies, des syncopes (causes de mort subite). Mais ce sont surtout des hémorragies qui, de même que dans l'ictère grave, prédominent. Des hématémèses, des entérorragies, du mélæna, l'hématurie sont ce qu'on constate par ordre de fréquence. Dans aucune observation on n'a relevé l'existence de pétéchies.

Symptômes nerveux. — L'empoisonnement aigu par le phosphore détermine un grand nombre de troubles nerveux. Dès le début, on observe chez les malades une prostration extrême, un affaissement considérable, plutôt moral que physique. Les sujets empoisonnés, et qui doivent mourir à bref délai, peuvent, en effet, encore marcher un ou deux jours après l'ingestion du phosphore.

Douleurs. — Les symptômes douloureux sont parfois très marqués. Les douleurs siègent à l'épigastre, à l'abdomen. Elles sont *fulgurantes*. On observe également des crampes très pénibles dans les membres. Les masses musculaires sont hyperesthésiées, douloureuses à la pression. On a même signalé des paralysies incomplètes, terminales.

La céphalalgie est fort ordinaire.

Le délire peut affecter diverses formes : c'est parfois du *subdelirium*, parfois du délire furieux. Les insomnies et l'agitation manquent rarement. Comme le délire, les convulsions sont en général terminales. Ce sont le plus souvent des convulsions cloniques, parfois toniques. Le trismus a été signalé.

La respiration est anxieuse, haletante, en général accélérée, et cependant, au milieu de ce cortège de symptômes si graves, l'intelligence reste tout le temps intacte, sauf quand survient le coma terminal.

La fièvre n'est le plus souvent pas très marquée, allant jusqu'à 39°,

rarement au-dessus. Il y a quelquefois une chute au moment de la mort. (Frerichs.)

MARCHE. — *Forme aiguë.* — Tels sont les signes que l'on observe dans l'empoisonnement aigu par le phosphore. Les symptômes du début, digestifs dans les deux tiers des cas, se montrent ordinairement une heure, parfois deux ou trois heures après l'ingestion du poison. Les vomissements peuvent parfois manquer; les douleurs et la soif sont les seuls signes. Ils peuvent être précédés (Leudet) d'une sensation désagréable du pharynx, d'un goût alliacé survenant au bout d'un quart d'heure, avec exhalaison de vapeurs phosphorescentes dans l'obscurité.

On peut décrire à l'empoisonnement par le phosphore une forme commune aiguë. Au début, que nous venons de décrire, succède la période d'état avec les symptômes énumérés plus haut : continuation des troubles digestifs, ictère, hépato et splénomégalie, fièvre peu élevée, hémorragies, refroidissement et lipothymies, et enfin, comme phénomènes nerveux, la prostration et les douleurs.

La terminaison peut se faire de deux façons différentes, qu'il faut bien connaître. Elle peut être *graduelle*. Le malade finit alors dans le collapsus, ou bien il est pris de délire avec convulsion et coma terminal. La terminaison peut être *brusque*, par mort subite. Ceci s'observe assez fréquemment (un sixième des cas, d'après Tardieu). Il peut, ici, se présenter deux cas : ou bien le malade continue le cours de son affection et succombe brusquement par syncope avant le terme *prévu*. Ou bien il y a une rémission et, forme trompeuse entre toutes, le malade, que l'on espérait sauver, meurt subitement vers le sixième ou le septième jour. Ces cas ne sont point rares. Souvent, en effet, dans la forme aiguë, on observe des améliorations apparentes qui sont bien plutôt des *apaisements* des symptômes digestifs plutôt qu'autre chose.

On lit, en effet, dans les traités classiques, que, dans l'empoisonnement par le phosphore, après les vomissements et les troubles digestifs du début, une rémission durant un ou deux jours est de règle, puis alors surviendrait l'ictère et le syndrome connu. C'est là un schéma qu'aucune observation ne justifie, ainsi que l'a justement fait remarquer Thoinot. L'amélioration peut, en effet, survenir à toute période de l'empoisonnement, souvent même à une période avancée, voisine de la mort. Ce n'est en tous cas qu'une simple apparence, un simple amendement des symptômes pénibles pour le malade.

La durée de la forme aiguë que nous venons de décrire est courte. En moyenne, dans le tiers des cas, la mort survient en deux ou trois jours et dans les quatre cinquièmes des cas, avant le huitième jour.

Forme chronique. — D'après Tardieu, qui en a rapporté une observation, il existerait une forme chronique de l'empoisonnement

par ingestion massive de phosphore. Dans cette forme rarissime, l'ictère ne survint qu'au vingt-septième jour, des hémorragies constantes se montrèrent pendant les huit mois de survie.

DIAGNOSTIC. — Deux cas peuvent se présenter : 1° il y a ictère ; 2° l'ictère fait défaut.

C'est la première éventualité qui est de beaucoup la plus fréquente, dans 90 p. 100 des cas. Si l'ictère fait défaut, en dehors des anamnestiques, le diagnostic peut être des plus embarrassants. Quand il y a ictère, la confusion n'est possible qu'avec les ictères aigus et graves, *mortels*, car l'ictère phosphoré est toujours mortel.

L'ictère aigu terminant les maladies du foie (cirrhoses, cancer, syphilis, etc.) sera facile à éliminer.

L'ictère aigu, ictère grave primitif, est plus difficile à différencier de l'ictère phosphoré. Les commémoratifs seront naturellement du plus grand secours. S'ils font défaut, il n'y a guère que des nuances cliniques entre le début et la marche, car les symptômes sont pour ainsi dire calqués dans les deux affections.

Au début, dans l'empoisonnement par le phosphore, les symptômes digestifs sont beaucoup plus précoces et plus prononcés. L'ictère et l'albuminurie sont moins marqués. Les vomissements et l'haleine sont phosphorescents dans l'obscurité. Il y a un goût alliacé dans la bouche. Les hémorragies multiples sont ici au dernier plan, car il faut savoir que la plupart des ictères phosphorés évoluent sans ces hémorragies qui sont un des symptômes les plus importants de l'ictère grave primitif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce qui frappe tout d'abord, à l'autopsie, c'est la teinte ictérique de la peau. On trouve parfois dans le tube digestif, adhérent à la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin, sous forme de fragments, du phosphore solide à odeur alliacée caractéristique.

Les lésions sont locales ou générales. Locales, ce sont des lésions déterminées par la causticité du poison, plaques de gangrène, perforations si le toxique a été ingéré à dose massive. Elles siègent dans l'œsophage, l'estomac et l'intestin.

Les lésions générales sont les vrais stigmates de l'empoisonnement phosphoré. Ce sont des *hémorragies* et de la *dégénérescence graisseuse des organes*.

Les *hémorragies* siègent : 1° dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde, sous forme de plaques ecchymotiques analogues à des taches de purpura ; 2° dans les muqueuses, digestive, vésicale, utérine et bronchique. Des ecchymoses se voient aussi dans les muscles et dans le tissu cellulaire.

La *stéatose* siège surtout sur le foie, les reins et les muscles. Le foie

est lisse, uni, d'une couleur parfois jaune uniforme, ou jaune piqueté de rouge. Histologiquement, on constate une dégénérence granulo-graisseuse de la cellule qui a été détruite à un stade avancé. Les reins sont d'un brun jaunâtre. Leur substance corticale surtout est hypertrophiée. Les muscles (cœur, fibres striées et fibres lisses) sont également dégénérés. Les muscles striés perdent leur striation. Le cœur est couleur feuille morte.

Ces stéatoses des différents organes peuvent être très rapides.

PRONOSTIC. — Il est très grave. L'empoisonnement par le phosphore se termine presque fatalement par la mort, pour peu que la dose ingérée ait été supérieure à 50 centigrammes.

TRAITEMENT. — Quand on est appelé auprès d'une personne qui vient d'être empoisonnée par le phosphore, la première chose à faire est d'administrer des vomitifs (ipéca ou piqûre d'apomorphine) de façon à débarrasser le tube digestif du poison qu'il contient encore.

Le lavage de l'estomac est également indiqué ; on a en effet trouvé, quarante-huit heures après l'ingestion du poison, du phosphore en nature dans l'estomac. (Van Starck.)

L'antidote du phosphore est l'essence de térébenthine (Auvant [d'Aix], Personne). Elle devra être administrée d'une façon suivie, soit sous forme de capsules (4 à 8 grammes par jour) ou en sirop (20 à 25 grammes par jour).

ALCOOLISME

PAR

E. LANCEREAUX

Membre de l'Académie de médecine.

HISTORIQUE. — Les effets pathologiques produits par l'abus des boissons fermentées sont connus de toute antiquité. Les anciens Hébreux, les Égyptiens, comme les anciens Grecs, n'ignoraient pas les phénomènes de l'ivresse par le vin ; aussi, dès les temps les plus reculés, l'usage immodéré de la boisson attira l'attention des législateurs. A Lacédémone, Lycurgue, au dire de Plutarque, faisait enivrer les ilotes pour inspirer aux citoyens le dégoût de l'ivresse ; à Athènes Dracon punissait de mort les ivrognes.

Les Indiens et les Chinois, qui pratiquaient l'art de la distillation avant tous les autres peuples, connaissaient également quelques-uns des effets produits par l'abus des boissons spiritueuses.

Rome, frugale et sobre, à sa naissance, fut plus tard débauchée, lorsque Varron et Caton le Censeur eurent répandu la vigne et le vin. L'ivrognerie devint alors fréquente, si l'on en croit les poètes latins, bien placés pour nous renseigner à cet égard. Enfin, selon César et Tacite, les peuples conquis par les Romains, les Germains surtout, n'étaient pas des modèles de tempérance.

On ne sait que trop ce que fut l'abus des boissons fermentées, après la chute de l'empire romain.

En Arabie, Mahomet, dit-on, trouva le vice de l'ivrognerie tellement répandu, qu'il crut nécessaire de proscrire totalement le vin.

Dans notre France, Charlemagne défendait déjà de provoquer à boire et à trinquer, et rendait plusieurs édits contre l'abus des liqueurs fermentées. Le vin, la bière, le cidre et quelques autres liqueurs enivrantes étaient, jusque-là, les seules boissons spiritueuses connues. Le XIe siècle vit naître une nouvelle liqueur, de la distillation du vin. Fabriquée, dès l'origine, par les Arabes, elle reçut le nom d'*alcohol*, fut regardée d'abord comme un poison, plus tard, comme un remède (*aqua vitæ*), et au XVIe siècle comme une panacée universelle. De très bonne heure, on en distribua aux ouvriers employés aux mines de Hongrie, et, dès l'année 1581, les Anglais s'en servirent comme d'une sorte de cordial pour leurs soldats qui faisaient la

guerre dans les Pays-Bas (1). En France, l'usage de cette liqueur commença à se répandre, à partir de 1514, lorsque Louis XII accorda à la Communauté des vinaigriers de distiller les eaux-de-vie, et, en 1678, leur vente, au lieu d'être réservée comme autrefois aux pharmaciens, se fit publiquement dans les rues; aussi bientôt la chaumière du pauvre comme le palais du riche ne furent plus à l'abri des accidents produits par cette boisson.

Vers la fin du XVIe siècle, d'ailleurs, Libavius parvenait à extraire l'alcool des grains et des fruits amylacés, et, depuis lors, cette substance a été retirée d'un grand nombre de produits ; mais c'est dans notre siècle seulement que l'abus des boissons alcooliques s'est répandu, et même, chez nous, il n'a pris une réelle extension que depuis une cinquantaine d'années.

Cependant, les ouvrages de médecine ancienne font à peine mention des désordres engendrés par l'abus des boissons, et si les médecins de l'antiquité connaissaient l'ivresse, ils ignoraient les accidents de l'alcoolisme chroniques. Ceux du moyen âge n'en savaient pas beaucoup plus, bien qu'il y ait dans les écrits de cette époque, plusieurs passages relatifs à ces accidents. André Vésale et les anatomistes de son temps attribuaient à l'abus du vin la rétraction du foie : « *Insignibus illis gurgitibus vini, jecus ad nucis duntaxat volumen reduci* ». A la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, les troubles nerveux seulement attirèrent l'attention des pathologistes. Sauvage, Morgagni, Darwin, Pinel rattachaient à l'abus des boissons alcooliques une forme particulière d'apoplexie, et, plus près de nous, Sutton, Rayer, Kopp, Barkhausen, Black (d'Édimbourg), J. Ware (de Boston), Léveillé et Calmeil donnèrent, sous le nom de *delirium tremens*, d'excellentes descriptions du délire propre au buveur.

Magnus Huss, médecin suédois, frappé des ravages produits dans son pays par l'abus des boissons alcooliques, tenta, dans un livre remarquable publié à Stockholm en 1847, et plus tard traduit en allemand (2), la synthèse de l'alcoolisme, à laquelle je me suis attaché depuis lors dans plusieurs de mes ouvrages (3). Quelques-uns de mes élèves ont pris cette intoxication comme sujet de thèse et le Dr Magnan a publié sur la matière un traité où il est particulièrement question des troubles mentaux.

Le mot *alcoolisme*, créé tout d'abord par Magnus Huss, pour désigner l'ensemble des phénomènes résultant de l'action sur l'organisme des excès de boissons distillées, a été plus tard étendu d'après l'idée

(1) *Ann. de Cambden*, 1581.

(2) Magnus Huss, Ueber Alcoholismus chronicus, 1851.

(3) E. Lancereaux, Atlas d'anat. pathologique. Paris, 1871. — *Gaz. hebdom. de méd.*, Paris, 1865. — Art. Alcoolisme du *Dict. encycl. des sc. méd.* — Communic. diverses à l'Acad. de médecine de Paris, 1880. — Leçons cliniques, etc.

que les accidents liés à l'abus des boissons fermentées proviennent surtout de l'alcool qu'elles renferment. C'est, en effet, ce que nous avons fait (1) en donnant la première description des lésions matérielles engendrées par ces boissons, mais depuis lors, étant parvenu à séparer cliniquement les désordres produits par le vin, par l'alcool et par les boissons avec essences, nous avons classé sous trois chefs les effets dus à l'usage immodéré des boissons (2) :

1° L'intoxication par le vin, ou *œnilisme* ;

2° L'intoxication par les alcools, l'eau-de-vie, le rhum, le cognac, etc., ou *alcoolisme* ;

3° L'intoxication par l'absinthe et liqueurs similaires, ou *absinthisme*.

Ces intoxications ayant, chacune, des phénomènes propres, une marche distincte, des complications particulières, méritent, en réalité, une description séparée et si elles ont quelques symptômes communs, l'ivresse par exemple, cela ne peut surprendre, puisque l'alcool forme la base des boissons fermentées et distillées. Elles sont d'ailleurs aiguës ou chroniques : *aiguës*, lorsqu'elles succèdent à un seul excès et disparaissent avec lui ; *chroniques*, lorsqu'elles parviennent à imprimer à l'organisme des modifications sérieuses et durables.

I. OENILISME OU INTOXICATION PAR LE VIN. — ÉTIOLOGIE. — Le vin pris en excès est la cause de l'œnilisme, mais tous les vins ne produisent pas au même degré les désordres caractéristiques de cette intoxication. Ce fait, depuis longtemps connu pour l'ivresse, n'est pas moins vrai pour l'œnilisme chronique. Effectivement, si un grand nombre de vins naturels, peu acides et peu chargés en alcool et en sels de potasse, sont à peine nuisibles, il faut savoir qu'il n'en est pas de même des vins acides, plâtrés ou alcoolisés dans le but de les conserver. Ceux-ci sont manifestement dangereux, tels sont les vins de Bourgogne et du Midi qui, pris en excès, c'est-à-dire à la dose de 3 litres environ dans les vingt-quatre heures, pendant plusieurs années consécutives ou plus longtemps encore, engendrent non seulement des troubles nerveux, liés sans doute à l'action de l'alcool, mais encore, et surtout, des désordres de l'estomac et du foie. Certains vins naturels même, consommés en trop forte proportion, ne sont pas sans avoir des inconvénients sérieux. Ainsi l'on voit les vignerons des bords du lac Léman devenir cirrhotiques, bien que ne faisant usage que du vin de leur récolte.

Les désordres du foie et de l'estomac sont, toutefois, beaucoup plus communs à Paris que partout ailleurs, à cause sans doute des falsifications subies par la boisson que débite le marchand de vin au détail. Le plâtrage est particulièrement dangereux à cet égard, car nous sommes parvenu à rendre des animaux cirrhotiques en leur faisant

(1) Lancereaux, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Alcoolisme.
(2) Voy. Leçons clin. faites à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. Paris, 1891.

prendre simplement, pendant cinq à six mois, du bisulfate de potasse. Aussi cette ville se distingue-t-elle par la fréquence de la cirrhose, qui compte parmi les plus fréquentes affections de la glande hépatique. Si le danger des excès de vin est dû en partie à l'ingestion d'une trop forte proportion de cette boisson, il faut reconnaître aussi que certaines personnes sont beaucoup plus que d'autres exposées aux conséquences fâcheuses de ces excès. Les enfants, les jeunes gens, malgré l'élimination facile qui s'opère chez eux, supportent mal le vin et, lorsqu'ils en font abus, ils finissent ordinairement par devenir dyspeptiques, cirrhotiques ou tuberculeux.

La cirrhose œnilique n'est pas une affection rare chez le jeune enfant, et si en France elle ne repose que sur un petit nombre de faits, cela tient à ce qu'on ne pense généralement pas à en rechercher l'origine. Plusieurs médecins anglais ont signalé son existence chez des enfants et chez des individus qui avaient de dix-huit à vingt ans. Nous avons eu, dans notre service hospitalier, une jeune personne de onze ans, atteinte d'une hypermégalie hépatique et splénique, manifestement liée à l'abus du vin. Depuis longtemps il m'est arrivé de constater qu'un grand nombre d'enfants, atteints de méningite tuberculeuse, ou encore de tuberculose du poumon droit, avaient été conduits par leurs parents à boire du vin avec excès, sous prétexte de prendre des forces. C'est qu'en effet il existe parmi nous un funeste préjugé qui est de croire que le vin fortifie, quand il n'agit qu'en stimulant l'organisme et en irritant certains organes qu'il prédispose à des lésions variées. L'adolescent qui travaille, et le vieillard, moins facilement que les jeunes gens influencés par le vin, ne doivent pas moins savoir éviter l'abus de cette boisson.

Dire la quantité exacte de vin qu'un homme ne doit pas dépasser sans compromettre sa santé est chose difficile, à cause des éléments multiples dont il faudrait tenir compte. Cette quantité, en effet, varie forcément avec l'état fonctionnel des organes, la profession, le genre de vie, les exercices, etc. Toutes choses égales d'ailleurs, l'ouvrier des champs et le cultivateur peuvent, sans grand inconvénient, se permettre de boire chaque jour deux litres de vin naturel. Cependant, au bout de quelques années, il ne serait pas impossible de leur trouver des pituites, une hypermégalie hépatique et splénique. En tout cas, ces accidents ne faisaient jamais défaut chez les nombreux ouvriers de Paris observés par nous et qui avouaient boire deux et trois litres de vin dans les vingt-quatre heures, du moins lorsque cette habitude durait depuis quelques années. Les employés de bureau et les marchands de vin nous ont paru plus rapidement atteints, dans ces conditions, que les hommes exerçant des professions pénibles, et leur foie était généralement plus volumineux.

SYMPTOMATOLOGIE. — Intoxication aiguë ou ivresse. —

Depuis longtemps connue sous le nom d'*ivresse*, l'intoxication aiguë par le vin survient, en général, à la suite d'un excès de vin et se manifeste par des phénomènes qui ont pour siège plus spécial les appareils nerveux et digestif. Au bien-être général, déterminé par une faible quantité de boisson, succède, sous l'influence d'une ingestion plus abondante, une excitation générale; la force musculaire s'accroît, les yeux brillent, une gaieté plus que naturelle éclate, la figure devient resplendissante, animée, les sourcils sont froncés, le courage est intrépide, la sensibilité exaltée, et il survient un sentiment de vertige, agréable tout d'abord, pénible ensuite; la vue s'obscurcit, ou bien il se produit de la diplopie, parfois des tintouins, des bourdonnements d'oreilles, puis, les sens s'émoussent, la démarche se montre incertaine et vacillante, la parole s'embarrasse, les idées, pressées et abondantes, se présentent avec désordre. Aux inspirations d'un esprit stimulé succède un bavardage inepte, des discours sans liaison, puis, les idées diminuent et parfois il ne reste plus qu'une idée fixe. Le courage dégénère en témérité et la joie est extravagante; le caractère, d'abord gai et joyeux, tourne à la susceptibilité, à la défiance, à l'irascibilité; les jugements perdent leur justesse, deviennent incomplets, hasardés. Alors chacun découvre avec candeur et sincérité ses mœurs et son caractère, d'où l'adage: *in vino veritas*. En effet, l'homme colère s'irrite, frappe et mord; l'homme passionné soupire, embrasse; le sot se met à rire et fatigue de ses présents ceux qui n'en veulent pas; l'homme triste verse des larmes, parle de religion et de mort. Cependant la conception délirante n'est pas toujours en rapport avec l'état d'esprit des individus, car on voit assez souvent des hommes timides changer leur caractère, devenir querelleurs et méchants, des individus, polis et méticuleux, se montrer grossiers et entreprenants, etc.

Les mouvements perdent leur précision, les yeux obscurcis sont hagards; la démarche incertaine, saccadée, titubante, finit par devenir impossible et le malheureux buveur tombe sans pouvoir se relever. Un certain degré d'analgésie et d'anesthésie succède à l'exaltation de la sensibilité, l'intelligence s'anéantit, et, survient en dernier lieu, un état de collapsus plus ou moins profond avec relâchement des sphincters et dilatation des pupilles. Pendant ce temps la respiration s'accélère, son rythme se modifie et la quantité d'acide carbonique expirée, diminue; plus tard, elle se ralentit, s'embarrasse, devient stertoreuse, du sang et des muscosités emplissent les bronches, et il se produit une véritable asphyxie. Les battements du cœur se précipitent, les artères battent avec énergie, la face s'injecte. La secrétion urinaire est accrue par la quantité de boissons ingérées et par l'action du vin sur les reins; quelquefois les urines diminuent et deviennent albumineuses (1), du moins pendant quelques jours. Les

(1) Lancereaux, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Alcoolisme, p. 621.

fonctions génératrices, d'abord excitées, deviennent plus tard impossibles. La peau, injectée, se couvre de sueur, et exhale une odeur spéciale, moins prononcée, en réalité, que celle qui s'échappe de la surface pulmonaire.

Les formes de l'ivresse dépendent tout à la fois de la prédisposition individuelle, de la qualité et de la quantité des boissons ingérées. Elles sont de deux sortes, l'une gaie et délirante, l'autre triste, comateuse ou apoplectique, assez souvent occasionnée par le froid. La forme convulsive, décrite par Percy sous le nom d'*ivresse convulsive*, est rarement ou jamais produite par le vin, mais par toute autre substance, et notamment par les alcools de mauvaise qualité, les liqueurs avec essences.

Accident passager, l'ivresse, une fois terminée, la guérison se trouve assurée. La mort, exceptionnelle à sa suite, survient dans un état d'hypothermie, le plus souvent amené par un refroidissement. Le nombre des victimes provenant de son fait est, en somme, peu considérable; ce n'est pas elle qui porte les plus graves atteintes à la société, mais bien les excès de boisson chaque jour répétés par suite d'une intoxication lente, qualifiée de chronique.

Intoxication chronique. — Les premiers symptômes de l'intoxication chronique par le vin (remarquons qu'il s'agit ici du vin débité dans Paris), apparaissent non plus immédiatement, mais un certain temps après le début des habitudes contractées par le malade. Ils consistent en un léger degré d'excitation et d'insomnie, bientôt suivi de désordres caractéristiques du côté de l'estomac, du foie et de l'appareil de l'innervation, dont les importantes fonctions sont simultanément ou successivement troublées.

Le buveur de vin possède un embonpoint manifeste, une expression de physionomie souvent animée; son regard, tout d'abord assez vif, devient plus tard fixe et hébété. La face se congestionne sous l'influence de la moindre émotion, du plus petit effort de la pensée, et la répétition de ces congestions détermine la dilatation des vaisseaux des pommettes qui donne au visage un aspect particulier, désigné par l'épithète vulgaire d'*enluminé*. Cette physionomie, déjà si spéciale, se caractérise encore par la trémulation fibrillaire des muscles, dès que le buveur parle ou se trouve sous le coup d'une émotion. Tel est le facies du buveur de vin, du moins tant que l'intoxication n'est pas très prononcée. Plus tard, l'expression du visage est triste, le tégument externe se décolore, devient sec, écailleux, ou bien prend une teinte terreuse, jaunâtre, indice de la souffrance des organes splanchniques.

La fonction gastro-intestinale est celle sur laquelle le toxique fait généralement sentir ses premiers effets. L'appétit est faible, la bouche pâteuse, la langue blanche et saburrale, il existe du pyrosis, une sensation de chaleur, d'ardeur à l'estomac, et enfin une pituite spé-

ciale. Cette pituite consiste en des vomissements glaireux survenant le matin, dès que le malade se lève et met le pied à terre, et par conséquent à jeun. Elle est précédée de nausées pénibles, d'une sensation d'angoisse épigastrique, de vertiges; puis, instantanément et au prix de peu d'efforts, le malade rend un flot de liquide blanc, visqueux (pituite blanche). D'autres fois le liquide est trouble, épais et coloré en vert par une bile amère (pituite verte). La matière vomie est peu abondante et ne dépasse guère le contenu d'un demi-verre à boire, et, cependant, un soulagement immédiat succède à cette déplétion spontanée et si caractéristique de l'estomac. Les digestions sont difficiles, bien que l'estomac conserve ses dimensions; les malades éprouvent de la pesanteur à la suite des repas, ils se plaignent de brûlure et rarement d'éructations. L'intestin continue de fonctionner régulièrement, et cette circonstance, jointe à la nature des matières vomies et à l'altération anatomique de la membrane muqueuse de l'estomac, conduit à admettre que la dyspepsie du buveur de vin est l'effet, non d'un trouble fonctionnel du système nerveux, ainsi que cela se voit chez les herpétiques, mais bien celui d'une lésion matérielle de l'estomac, d'une véritable gastrite (1).

Le foie, tout d'abord normal, se tuméfie peu à peu, d'une façon insensible, ainsi que la rate, de telle sorte qu'au bout de cinq à six années d'excès, et plus (ce qui, pour les ouvriers de Paris, consiste à boire deux litres et demi à trois litres de vin par jour), cette tuméfaction sur laquelle, depuis une dizaine d'années, nous attirons l'attention de nos élèves, est des plus faciles à reconnaître. Le foie dépasse le rebord costal de un à plusieurs centimètres, mais ce qui le distingue spécialement, c'est qu'il atteint assez vite le mamelon et qu'il remonte de un à deux travers de doigt plus haut, comme si l'augmentation de volume se faisait de préférence à la partie supérieure de cet organe. La consistance, tout d'abord normale au palper, devient peu à peu plus ferme et à une période beaucoup plus avancée succède à la sensation d'un état lisse, celle de fines granulations.

La rate, dont la tuméfaction est parallèle à celle du foie, augmente dans tous ses diamètres, mesure en général de 10 à 12 centimètres en largeur, de 15 à 18 en longueur, mais elle arrive rarement à dépasser le rebord costal. La constatation de cette tuméfaction, avant l'existence de tout obstacle à la circulation dans les divisions de la veine porte, est ainsi, comme l'hypermégalie hépatique, un effet direct de l'action de l'agent toxique. Ce double état dure pendant des années et s'arrête si les habitudes viennent à cesser, mais, lorsqu'elles persistent, le foie continue à augmenter de volume et s'accompagne, à un certain moment, d'amaigrissement, de teinte subictérique des téguments, puis d'épistaxis, de purpura des jambes, ou même encore d'autres hémor-

(1) Voy. LANCEREAUX, Atlas d'anat. pathol., pl. 1 et 2.

ragies ; en dernier lieu survient de la fièvre et, parfois, une mort rapide. Dans d'autres cas, la glande hépatique s'indure, se rétracte, diminue de volume, devient granuleuse ; il apparaît du météorisme de l'ascite, les veines sous-cutanées de la région supérieure du ventre se dilatent et l'abdomen, en se développant, refoule le diaphragme, au point de nécessiter une ou plusieurs ponctions. Ce dernier état est généralement connu sous le nom de *cirrhose atrophique*, le premier sous celui de cirrhose *cirrhose hypertrophique*. En somme, ce sont là, non pas des affections différentes, comme on le croit généralement, mais des formes diverses d'une même maladie : l'*œnilisme*. Notons, cependant, que la forme hypermégalique se rencontre de préférence chez la femme qui prend peu d'exercice et chez l'homme qui abuse tout à la fois du vin et de l'eau-de-vie, de telle sorte qu'elle se trouve favorisée par la sédentarité et par l'usage de l'alcool, circonstances qui tendent à diminuer les oxydations et à produire de la graisse.

Les désordres nerveux portent sur les trois grandes fonctions de l'encéphale. La sensibilité est l'une des premières atteintes : le buveur de vin éprouve, aux extrémités des membres inférieurs, plus rarement aux membres supérieurs, des sensations de picotements et de fourmillements, la nuit surtout, à la plante des pieds, au niveau des doigts, au pourtour des articulations. La sensibilité tactile reste normale et aussi la sensibilité thermique, tandis que la sensibilité à la douleur, légèrement exaltée tout d'abord aux pieds, ne tarde pas à diminuer au point d'être remplacée, au bout de quelque temps, par une analgésie presque complète qui remonte, en général, au dessus des malléoles, et se limite par une zone d'hyperalgésie.

La motilité, exaltée par les premiers excès, se modifie plus tard ; la puissance musculaire diminue en même temps qu'apparaît le *tremblement*. Ce phénomène se manifeste tout d'abord le matin, au moment du lever, plus tard il devient constant et consiste en de petites secousses saccadées, rythmées et symétriques, d'autant plus marquées que le malade s'efforce de préciser davantage ses mouvements. Il débute par les membres supérieurs, par les mains de préférence, et manque rarement aux lèvres et à la face. Les muscles zygomatiques, élévateurs de l'aile du nez et risorius, en sont le siège plus spécial ; aussi, dès que le malade ouvre la bouche pour parler, il se manifeste sous la forme de fines oscillations qui partent de l'aile du nez, suivent le sillon naso-génien et irradient vers les lèvres. Ces secousses trahissent le buveur, même à distance, en sorte qu'il suffit souvent de le voir parler ou rire pour être mis sur la voie de ses habitudes. Les muscles de la langue, plus rarement affectés, déterminent l'embarras de la parole, et une sorte de bégaiement intermittent qui peut faire songer à une lésion matérielle de l'encéphale. Il existe enfin des soubresauts des tendons et des crampes qui, survenant la nuit, peuvent interrompre le sommeil.

A ces manifestations s'ajoutent des désordres *vaso-moteurs* ou troubles circulatoires du tégument externe. Celui-ci devient pâle, violacé et refroidi, ou, au contraire, coloré et sa température dépasse la normale; puis, des troubles sécrétoires qui se manifestent de préférence aux extrémités des membres inférieurs et au front, par des sueurs abondantes, sous l'influence de la moindre émotion. Enfin, à côté de ces désordres, se place assez ordinairement un œdème nerveux, ferme et symétrique, qui se montre au dos des pieds, au-dessus des malléoles, coïncide presque toujours avec les crampes, les fourmillements ou les sensations de brûlure qui tourmentent les malades, et s'accompagne parfois du développement de veinosités sous-cutanées. Sur le même plan, il convient de ranger certaines éruptions relativement communes chez les buveurs, comme le purpura des jambes et un érythème particulier du dos des mains, érythème trophique, analogue à celui de la pellagre et nommé avec raison *érythème pellagroïde*, mais il faut reconnaître que ces derniers accidents appartiennent de préférence à l'intoxication mixte par le vin et les boissons avec essences.

L'insomnie, le rêve et le cauchemar sont les principaux désordres des facultés mentales. L'insomnie, fatigante et tenace, cède facilement à l'emploi du chloral. Le rêve, d'abord professionnel, devient ensuite triste, étrange, et surtout terrifiant. Interrogé à ce sujet, le buveur hésite souvent à répondre, puis il avoue qu'il songe à son travail, à ses occupations habituelles, et enfin qu'il tombe dans des précipices, voit des monstres, des fantômes effrayants, des animaux dangereux : chevaux, bœufs, lions, serpents, etc., et quand l'homme est mis en jeu, c'est presque toujours sous la forme d'un agent de police, d'un gendarme, ou d'un malfaiteur armé d'un poignard. Le rêve, en somme, fait rarement défaut chez le buveur de vin, bien qu'il soit moins fréquent que chez les buveurs d'alcool et d'absinthe.

La vision est conservée, mais les malades éprouvent assez communément, le matin au réveil, des vertiges, voient des scintillements et des mouches volantes.

Dans quelques cas, ils accusent des tintouins, des bourdonnements d'oreilles, des bruits de pluie qui tombe. L'odorat est peu ou pas troublé, et le sens génital, d'abord exalté, participe peu à peu à la dépression que subit l'ensemble des fonctions, moins toutefois chez l'œnilique que chez l'alcoolique et l'absinthique.

Un syndrome, plus fréquent dans la première de ces intoxications que dans les deux dernières, est le délire tremblant (*delirium tremens*). Relativement commun dans les saisons chaudes, chez les névropathes, ce délire se manifeste, à l'occasion d'un refroidissement, d'un traumatisme, d'une angine, d'un état gastrique, d'une maladie fébrile, pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, etc., de la suppression brusque de l'excitant habituel, d'une hémorragie, d'une vive émotion, et enfin d'une perturbation quelconque de l'économie. Il n'existe que

chez d'anciens buveurs, non seulement lorsqu'ils continuent leurs excès quotidiens, mais encore longtemps après leur suppression, car il a été observé chez des forçats enfermés depuis plusieurs années.

Ce délire a rarement un début subit; presque toujours il est préparé de longue date, précédé par les troubles psychiques nocturnes de l'alcoolisme chronique. Quelques jours avant l'accès, le malade devient triste, morose, craintif, il a le sommeil entrecoupé par des réveils brusques, provoqués par des cauchemars effrayants; il est agité, couvert de sueur, voit des êtres qui en veulent à sa vie, assiste à des batailles, à des incendies, crie, se débat et fuit. A ces hallucinations visuelles, de beaucoup les plus fréquentes, s'ajoutent parfois des hallucinations auditives, tactiles ou olfactives, car on l'injurie, on le mord et il perçoit des odeurs désagréables. Le matin, il a le visage abattu, triste, anxieux, le regard effaré, excepté dans les formes légères, où sa physionomie est plutôt gaie et souriante. Pendant la journée, le délire cesse pour reprendre plus intense la nuit qui suit, et l'insomnie continue jusqu'à la convalescence.

A mesure que cette insomnie se prolonge, l'excitation augmente, le malade parle et s'agite continuellement; une interpellation, faite à très haute voix, peut seule interrompre le cours de ses idées vagabondes. Le système musculaire tout entier est alors en mouvement : les lèvres, les joues, la langue frémissent; les mains, les jambes tremblent. L'appétit se perd, la bouche devient amère, la langue pâteuse, la constipation opiniâtre, et c'est alors qu'éclate le délire qui, suivant son intensité, a été divisé en léger, aigu et suraigu ou furieux.

Quelle que soit la variété, ce sont toujours les mêmes phénomènes, car le degré seul varie. Le malade devient d'une loquacité intarissable, incessante. Sa parole est brève, saccadée, impérieuse, il éprouve le besoin de marcher, de sortir de son lit. S'il est debout, tous ses muscles sont en action, ses membres supérieurs et inférieurs tremblent et impriment au corps une sorte de trépidation; ses lèvres, sa face sont agitées de secousses qui le font grimacer; son œil est brillant, hagard, injecté. Ses actes et ses paroles sont basés sur des hallucinations mobiles, pénibles et terrifiantes, qui constituent le fond de son délire : aussi, lorsqu'il voit des rats, des chats, des souris, des animaux immondes qui veulent le mordre, il se lève, tente de se défendre; s'il assiste à un incendie, il crie au feu; s'il se croit à une bataille, il frappe; s'il entend des voix qui l'injurient, le menacent, il répond et vocifère. Il a toujours tendance à s'échapper, à fuir ses visions effrayantes; en somme, ses actes sont logiques, vu les sensations fausses qu'il éprouve. Sa mémoire est voilée, distraite, mais non abolie, et si on l'interpelle énergiquement, il répond. La sensibilité générale est émoussée, et certains malades essayent de marcher avec un membre fracturé, ou n'hésitent pas à défaire un pansement et à mettre à nu une plaie.

Tous ces phénomènes, lorsqu'ils ne surviennent pas au cours d'une maladie fébrile, sont rarement accompagnés de fièvre, mais, par contre, une sueur abondante recouvre généralement la peau ; les urines sont rares, la constipation opiniâtre.

Un délire léger, non soigné, dure de quatre à six jours ; et peut disparaître spontanément ; mais dans certains cas aussi, il est suivi d'un délire aigu qui emporte le sujet ; traité convenablement, il cède au bout de vingt-quatre heures. L'insomnie, des hallucinations peu intenses, une agitation modérée, tels sont les principaux caractères de cette forme, que l'on rencontre fréquemment dans le cours et surtout au moment de la convalescence des maladies pyrétiques. Le *délire aigu* se manifeste par une agitation plus considérable, un tremblement plus accentué, et par tout l'ensemble symptomatique que nous venons de tracer ; sa durée est de plusieurs jours.

La *forme suraiguë*, enfin, se traduit par une agitation extrême dans laquelle tous les muscles sont en mouvement, sans trêve ni repos. Le facies est vultueux, couvert de sueur, l'œil hagard et effrayé. Le malade, en proie aux hallucinations les plus terrifiantes, devient dangereux pour lui-même et pour ceux qui l'approchent. La température s'élève, la soif est vive, des convulsions se produisent parfois, et, sans une intervention énergique, le système nerveux, bientôt épuisé par ces désordres exagérés de toute sa sphère d'activité, en arrive à un état d'anéantissement complet, à un collapsus absolu, dans lequel la mort peut survenir très vite, en quelques heures.

La guérison, toujours marquée par le retour du sommeil, est la règle dans les formes légères. La vie du malade, dans les formes aiguës et suraiguës, repose entre les mains du médecin, car si l'intervention est précoce, rapide, énergique, la mort est rare ; par contre, la moindre hésitation dans l'application du traitement, une dose médicamenteuse insuffisante rendent la terminaison fatale, aussi bien lorsqu'il n'existe aucune autre affection que dans le cours d'une maladie aiguë.

Le délire alcoolique, si l'on est bien pénétré de ses caractères, est généralement facile à reconnaître. La figure injectée, réjouie, du patient, sa loquacité, le tremblement de ses muscles, la sueur qui le couvre, le caractère terrifiant des conceptions délirantes, sont autant de signes qui mettent le diagnostic hors de doute. L'intoxication aiguë par l'opium, la morphine, la belladone, en imposeraient sans doute dans quelques cas, pour un *delirium tremens*, si chacune de ces substances ne donnait lieu à un délire spécial, et si l'excitation qu'elles déterminent n'était vite remplacée par un état comateux ou apoplectique.

ÉVOLUTION ET MODES DE TERMINAISON. — Subordonné à la constitution du buveur, à ses habitudes, c'est-à-dire à la quantité et à la

qualité de la boisson ingérée, l'intoxication par le vin a une marche lente et des plus variables. Il est indéniable que certains buveurs de vin, dans les campagnes, surtout, où la boisson est ordinairement plus naturelle que dans les villes, l'exercice plus considérable et l'hygiène meilleure, peuvent parcourir une longue existence, troublée au plus par des pituites, le matin, une légère excitation, dans la journée, et des cauchemars plus ou moins accusés dans la nuit ; mais il n'est pas moins vrai que dans les villes, et en particulier à Paris où les boissons sont souvent falsifiées, le buveur de vin ne parvient pas à un âge avancé. Trois ordres d'accidents terminent en général son existence : le délire tremblant, la cirrhose du foie, la tuberculose.

Le délire tremblant, tantôt peu intense, est à peine dangereux, tantôt très aigu, épuise rapidement les malades qu'il emporte dans l'espace de douze à vingt-quatre ou quarante-huit heures, si on ne parvient pas à les calmer.

La cirrhose hépatique est un accident qui, en raison de sa lente évolution, est beaucoup moins grave que le précédent, parce qu'elle laisse au médecin le temps d'intervenir. Autrefois, à la vérité, sa terminaison était presque toujours fatale, mais aujourd'hui, sa guérison est la règle, lorsque les malades sont dociles et qu'ils sont traités assez tôt. Toutefois, le développement excessif de l'ascite et l'asphyxie qui en est la conséquence, une ponction par trop abondante, comme j'ai pu le voir plusieurs fois, et surtout une insuffisance fonctionnelle du foie révélée par un état de profonde adynamie avec dessèchement des membranes muqueuses, la diminution des urines, le délire et le coma, sont les circonstances qui entraînent généralement la mort au cours de cette affection. Certaines maladies intercurrentes, et surtout la pneumonie, peuvent encore amener la terminaison fatale du buveur de vin, car, surexcité et vieilli par le fait de ses excès, il supporte difficilement les états fébriles, quelle qu'en soit l'origine.

La tuberculose qui n'est pas un accident, mais bien une complication de l'œnilisme, est assez commune pour qu'il y ait lieu à s'en préoccuper chez tout buveur, même chez les buveurs de vin. Elle se rencontre particulièrement chez ceux qui, à Paris, exercent des professions nécessitant des efforts, comme les camionneurs, les porteurs à la halle, les garçons de magasin, les tonneliers, etc., et se manifeste de préférence par des localisations au sommet du poumon droit ou dans le péritoine.

La première condition de la guérison est la cessation des habitudes, chose toujours difficile. Cependant nous avons pu, à plusieurs reprises, convaincre suffisamment nos malades pour les amener à ce résultat, et obtenir, de cette façon, la rétrocession des accidents et le retour à la santé. Notons que, dans certains cas, il s'agissait d'individus atteints d'une intoxication déjà avancée, et même de cirrhose, mais, pour arriver à ce but, il importe de surveiller les malades pendant un long

temps, sans quoi ils reprennent un jour ou l'autre leurs fâcheuses habitudes, et, cette fois, ils sont perdus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les désordres matériels engendrés par l'abus du vin sont locaux ou généraux. Les désordres locaux ont pour siège spécial l'estomac et le foie. L'état de l'estomac (1) se traduit par la présence à la surface interne de cet organe de plaques ou arborisations vasculaires et même d'érosions hémorragiques et de petites érosions ayant pour siège principal le cardia et la petite courbure, de saillies glandulaires avec teinte ardoisée dans la région pylorique, et enfin d'un mucus épais et abondant, indice de l'exagération de la sécrétion muqueuse, au détriment de la sécrétion du suc gastrique. Indépendamment des hémorragies et des pertes de substance de la membrane muqueuse, le microscope révèle l'existence d'un léger état de sclérose de cette membrane et d'altération granuleuse des glandes stomacales.

Le foie, toujours augmenté de volume, lisse et ferme, d'un brun jaunâtre, s'injecte et devient le siège d'une prolifération conjonctive limitée tout d'abord au niveau des espaces portes et des parois de la veine sus-hépatique, mais, dans quelques cas, il présente en outre une infiltration graisseuse simultanée des cellules glandulaires. Telle est la première phase du processus cirrhotique, à laquelle s'arrêtent un grand nombre de buveurs de vin. Dans une seconde phase, la lésion, s'étend des espaces portes à la périphérie du lobule hépatique, le circonscrit par des traînées de petites cellules embryonnaires qui, peu à peu, s'organisent en un tissu conjonctif définitif, rétractile, comme tous les tissus de cette nature. A ce moment, en effet, apparaissent la dilatation des veines superficielles de l'abdomen, l'ascite et l'œdème. Les cellules hépatiques, peu ou pas graisseuses, comprimées par rétraction, et mal nourries, s'altèrent, du moins à la périphérie et au centre du lobule, et cette altération est parfois suffisante à produire de l'ictère et tous les phénomènes de l'insuffisance hépatique (2). La rate, fortement tuméfiée, est le siège d'une congestion intense et d'un très léger degré de sclérose, comme aussi le pancréas; les parois de l'intestin sont épaissies et le plus souvent ardoisées par le fait de la stase résultant de la rétraction du tissu hépatique.

Les lésions d'ordre général proviennent de l'action de l'agent toxique sur les grandes fonctions de l'innervation et de la nutrition, elles sont surtout la conséquence de la diminution des combustions. Les capillaires, ceux de l'encéphale surtout, sont dilatés et constituent, avec de faibles modifications des cellules corticales de l'encéphale, les seuls désordres observés dans le délire alcoolique.

La plupart des organes thoraciques et abdominaux sont enveloppés

(1) Lancereaux, Atlas d'anat. pathol. Paris, 1871.
(2) *Ibid.*

d'un dépôt abondant de graisse, et tout particulièrement, le cœur et les reins.

Dans les membranes séreuses, le dépôt graisseux donne lieu à un épaississement considérable du mésentère et forme des appendices saillants au pourtour des anses intestinales, dans les épiploons au niveau du péricarde, et, dans le tissu conjonctif sous-cutané, principalement à la partie inférieure de l'abdomen.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les effets de l'œnilisme se reconnaissent facilement, et se distinguent, comme nous le verrons, de ceux de l'alcoolisme et de l'absinthisme. Effectivement, malgré la lenteur de son évolution, l'intoxication par le vin présente, au bout de quelques années d'excès, tant du côté du tube digestif que des fonctions nerveuses, des signes des plus significatifs, qui sont : la pituite au réveil, au saut du lit, la difficulté des digestions et enfin la tuméfaction simultanée du foie et de la rate.

La pituite du buveur ne se retrouve, dans aucune autre maladie, avec les mêmes caractères.

La difficulté des digestions est moins spéciale, quoique distincte de celle des dyspepsies purement névropathiques.

La tuméfaction du foie du buveur offre, à ce point de vue, des différences tellement tranchées que l'état de cet organe constitue un des meilleurs signes du diagnostic de l'œnilisme. Il est remarquable, en effet, par la régularité de son développement et par ce fait qu'il ne tarde pas à s'élever d'un à deux travers de doigt au-dessus du mamelon, alors qu'il descend relativement peu au-dessous du rebord costal. Ce caractère distingue nettement le foie du buveur de celui du paludique, comme aussi des foies cardiaque, amyloïde, leucémique, etc., qui lui ressemblent le plus. Ajoutons que chacune des maladies où se rencontrent ces modifications hépatiques ont d'autres signes particuliers pouvant encore aider au diagnostic.

Les rêves professionnels, les cauchemars, les réveils en sursaut, le tremblement des lèvres, des mains et des avant-bras, sont, avec la diminution de la sensibilité aux extrémités et les crampes, les principaux désordres nerveux propres à mettre l'œnilisme hors de doute ; l'association de ces désordres avec ceux de l'appareil digestif peuvent servir de contrôle au diagnostic.

Le pronostic de cette intoxication est sérieux en lui-même, à cause des difficultés que nous éprouvons à abandonner une habitude contractée; l'adage ancien « qui a bu, boira » est toujours vrai, de telle sorte que si le buveur de vin n'est pas condamné à une mort certaine, il n'est pas moins prédisposé à périr par l'une des affections qui résultent de l'intoxication œnilique, sinon par une maladie intercurrente.

Le délire tremblant, toujours redoutable par la rapidité avec laquelle

il peut entraîner la mort, se place en première ligne ; l'ivresse, beaucoup moins grave, ne tue que dans des circonstances exceptionnelles, à la suite de l'usage de boissons falsifiées, ou lorsque les individus qui en sont atteints se refroidissent tout à coup d'une façon ou d'une autre. La cirrhose, en raison de sa fréquence, est la cause la plus commune de la mort chez le buveur de vin qui, par suite de l'état de son foie et de sa prédisposition au délire, supporte mal les maladies aiguës, et succombe quand il aurait pu résister. L'œnilisme est une maladie redoutable, enfin, parce qu'elle prédispose à la tuberculose.

PROPHYLAXIE ET THÉRAPEUTIQUE. — L'usage du vin n'étant dangereux que par l'abus qu'on en fait et par les falsifications auxquelles il est soumis, il suffit, pour se préserver de ses funestes effets, de faire un usage modéré de cette boisson et d'éviter ses falsifications.

La thérapeutique étiologique n'a pas de prise dans l'espèce, car elle ne peut s'adresser au vin, qui est éliminé pour ainsi dire au fur à mesure de son absorption ; une thérapeutique pathogénique ne serait pas plus efficace, et, par conséquent, il ne reste au médecin qu'à viser les effets produits par l'abus du vin. Les agents propres à combattre ces effets varient suivant que le système nerveux ou le système digestif se trouvent plus spécialement troublés.

L'indication étant, dans le premier cas, de calmer l'excitation nerveuse ; c'est aux agents modérateurs de ce système, le chloral, la morphine, l'opium, le bromure de potassium, qu'il importe de s'adresser. Le bromure convient uniquement aux cas légers, dans lesquels le sommeil est à peine interrompu par des rêves ; il suffit de deux à quatre grammes pour ramener le calme. L'opium, à la condition d'être prescrit à la dose de dix à vingt centigrammes et plus, a rendu autrefois les plus puissants services contre le délire alcoolique ; mais, aujourd'hui, en présence d'un accès aigu de délire tremblant, nous ne manquons jamais de recourir à l'emploi du chloral, l'expérience nous ayant appris que cet agent est de beaucoup préférable chez le buveur qu'il s'agit de faire dormir et de calmer. C'est à la condition, toutefois, de lui faire prendre une dose suffisante, car une dose faible augmente l'agitation, et une dose par trop forte peut avoir d'autres inconvénients. Cette dose varie avec le degré d'excitation : pour une excitation faible, trois grammes suffisent généralement ; pour une excitation moyenne, nous prescrivons ordinairement 4 à 5 grammes ; enfin, pour un délire intense, nous allons quelquefois jusqu'à 8, 9, 10 grammes et plus, dans les vingt-quatre heures.

Toujours, dans ces conditions, le chloral est pris avec ou sans sirop de morphine, dans un julep gommeux, dans de l'eau ou du vin de Malaga, à dose massive, c'est-à-dire en deux ou trois fois, et à dix minutes de distance. En même temps, le malade doit être placé dans une chambre obscure, de façon à éviter toutes les impressions qui

pourraient lui venir du dehors, et surveillé attentivement. En effet, s'il ne s'endort pas, il faut absolument ou bien lui injecter quelques centigrammes de chlorhydrate de morphine, ou bien lui rendre du chloral, car la condition formelle étant de le calmer, on n'y parvient qu'en le faisant dormir; provoquer le sommeil, tel est en somme le but à atteindre.

La digitale, la strychnine et les autres substances, à l'aide desquelles on a prétendu pouvoir combattre ces mêmes accidents, n'ont jamais l'efficacité de celles dont nous venons de parler. Aussi, nous contentons-nous de les signaler. Deux sortes de moyens peuvent être opposés aux désordres du tube digestif et des glandes annexes, foie, rate et pancréas, presque toujours simultanément altérées : le régime et une médication appropriée. Le lait, à la condition qu'il soit donné d'une façon exclusive, est le régime le mieux approprié, non seulement pour combattre l'état de l'estomac, mais encore celui du foie qui est l'aboutissant de la plus grande partie des matériaux digestifs. Ce régime, déjà indiqué dans la période précirrhotique, l'est plus encore lorsque la cirrhose du foie se trouve constituée, attendu qu'il a produit les meilleurs effets, dans un grand nombre de circonstances. Nous prescrivons de prendre, chaque deux heures, par petites tasses à café, un demi-litre environ de lait de bonne qualité et cru plutôt que bouilli.

Lorsque cet aliment, par exception, est mal supporté ou n'est pas absolument nécessaire, nous recommandons un régime azoté, et défendons le vin, les substances acides, et toutes celles qui renferment des sels de potasse dans une certaine proportion.

La médication que nous adressons à l'estomac consiste dans l'emploi d'une préparation de strychnine ou de gouttes amères de Baumé au début des deux premiers repas, et dans celui du bicarbonate de soude (1 à 3 grammes) à la fin de chacun d'eux, principalement s'il existe des aigreurs. Celle qui nous a le mieux réussi, lorsque le foie est cirrhotique, est la médication iodurée; nous faisons prendre l'iodure de potassium à la dose de 1 à 3 grammes par jour, à partir du moment où la glande commence à s'indurer. Nous réservons les diurétiques pour les cas dans lesquels il survient tout à coup une diminution de l'urine et de l'enflure des jambes.

L'hydrothérapie, que nous prescrivons simultanément, offre le double avantage d'agir sur le système nerveux qu'elle tend à calmer, et sur l'appareil digestif dont elle diminue la congestion, et active le fonctionnement.

II. **ALCOOLISME. — ÉTIOLOGIE.** — Les différentes eaux-de-vie, le kirsch, le rhum, le gin, le brandy, toutes les boissons, en un mot, qui ne renferment que des alcools plus ou moins parfaitement rectifiés, sont la cause de l'alcoolisme, mais cette intoxication, étant donnée la composition du vin et des amers, résulte encore, dans un

certain nombre de cas, de l'abus de ces dernières substances.

Les eaux-de-vie, dont la provenance est la distillation de moûts sucrés préalablement fermentés, sont des composés d'alcools multiples que la science est parvenue à isoler et dont la toxicité est variable. L'expérimentation a démontré que, pour tuer un chien de 30 livres, il faut environ :

Alcool éthylique	90	grammes.
— propylique	45	—
— butylique	27	—
— amylique	23	—

Les eaux-de-vie de grains, de riz, de mélasse, de fruits, de vin, etc., ne sont qu'un mélange de ces alcools, auxquels il faut ajouter, avec l'eau, de nombreuses substances d'importance secondaire, mais dont quelques-unes, pourtant, comme l'éther acétique, les aldéhydes éthylique et pyromucique ou furfurol, et d'autres encore, sont loin d'être inoffensives. Par conséquent, le degré de toxicité de ces boissons varie nécessairement avec la qualité des alcools et la quantité des impuretés qui s'y trouvent renfermées. Pour remédier à ces inconvénients, on soumet ces liquides à une opération qui a pour but de séparer l'alcool éthylique des autres alcools, (ou alcools dits supérieurs), des aldéhydes et autres substances qui en augmentent la toxicité et lui communiquent une odeur désagréable. Cette opération se nomme la *rectification*. Aussi ne doit-on livrer à la consommation que des alcools rectifiés, et c'est à quoi s'appliquent aujourd'hui la plupart des États.

Le tableau que nous donnons des phénomènes produits par l'abus des eaux-de-vie est tracé d'après des faits observés à une époque où la rectification était loin d'être parfaite. Il est d'ailleurs assez rare de trouver des cas absolument purs d'empoisonnement par l'eau-de-vie, le rhum et le kirsch, si ce n'est dans quelques provinces, la Normandie et la Bretagne, par exemple. A Paris, du moins, la plupart des buveurs font usage de boissons multiples, et c'est tantôt l'alcool, tantôt le vin, tantôt les amers et, parfois simultanément, ces différents genres de boisson. Quelques professions cependant conduisent à boire de préférence de l'eau-de-vie ou du rhum ; telles sont celles des hommes de peine, des marchands des quatre-saisons et des ouvriers en bâtiment, et bien que ces habitudes changent d'un instant à l'autre, ce n'est pas moins sur ces derniers et sur des malades venus de la province qu'il nous a été permis d'observer les phénomènes produits par l'abus des boissons alcooliques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les phénomènes propres à l'intoxication par l'alcool, contrairement à ceux qui résultent de l'abus du vin, ont pour siège spécial l'appareil nerveux et, accessoirement, l'appareil digestif. Ils se montrent sous les deux formes aiguë, ou chronique.

La *forme aiguë* se traduit par une ivresse qui a de grandes analogies avec l'ivresse du vin; mais, au lieu d'être caractérisée par une gaieté exubérante, elle présente plutôt de la tristesse, de la torpeur, de la somnolence et un état d'abrutissement qui varie d'ailleurs avec la qualité de la boisson ingérée.

Passons à la *forme chronique*, qui mérite toute notre attention.

Produite par des excès quotidiens, longtemps continués, l'intoxication chronique par l'alcool localise ses principaux effets à l'appareil de l'innervation, dont la plupart des fonctions sont simultanément affectées au bout d'un certain temps. Les troubles de la sensibilité se manifestent tout d'abord; ils sont objectifs et subjectifs. Les troubles objectifs, de beaucoup les plus importants, consistent en une *analgésie symétrique*, qui commence par les extrémités inférieures, atteint quelquefois les extrémités supérieures, et s'étend peu à peu vers la racine des membres. C'est au niveau des pieds que l'on constate la diminution de la sensibilité, qui va s'atténuant jusqu'à disparaître en totalité, de telle sorte que la pression avec les doigts, la piqûre d'une épingle finissent par ne plus déterminer aucune sensation douloureuse. Des pieds, l'analgésie remonte jusqu'aux malléoles, peu à peu jusqu'à la partie supérieure de la jambe, la partie inférieure de la cuisse, en sorte que ce désordre occupe successivement la région recouverte par le soulier, par la bottine, par la botte ordinaire et enfin par la botte d'égoutier. En même temps, le réflexe plantaire est généralement diminué ou aboli, tandis que les sensibilités tactile et thermique sont conservées. Les troubles de la sensibilité subjective, relativement peu accusés, se manifestent par de rares élancements douloureux, dans les membres inférieurs de préférence, par des crampes nocturnes au niveau des mollets, et par des sensations de fourmillements et de picotements aux extrémités des doigts des pieds.

Indépendamment d'un léger tremblement des membres supérieurs, la puissance musculaire conserve son intégrité, et ne se modifie d'une façon sensible qu'au bout de plusieurs années d'excès. Alors, elle s'affaiblit peu à peu, de telle sorte que le buveur d'alcool, comme, du reste le buveur de vin, est de moins en moins apte à se livrer au travail, et, très souvent, il se trouve dans la nécessité d'abandonner toute profession exigeant des efforts, cela, même à un âge peu avancé, vers la cinquantaine, ainsi que nous avons pu le constater dans maintes circonstances. De nombreux exemples démontrent d'ailleurs que l'alcool n'est pas un agent de la puissance musculaire, et l'on sait que les guides des montagnes suisses, les boxeurs anglais, les bicyclistes les plus renommés ont soin de s'en abstenir. La puissance génitale, du reste, est, comme la force musculaire, diminuée par les excès alcooliques.

Les désordres des facultés cérébrales se traduisent par de l'insom-

nie, des rêves effrayants ou terrifiants, des réveils en sursaut et en sueur, et parfois aussi par des accès de délire et des hallucinations. Le délire de l'intoxication alcoolique, moins éclatant et moins aigu que celui de l'intoxication par le vin, offre une évolution plus lente, aussi le désigne-t-on généralement sous le nom d'accès subaigu. Ces accès revêtent les formes maniaque, mélancolique ou stupide, et s'ils ne tuent pas rapidement, ils ont du moins de la tendance à se prolonger et à se terminer par la dépression des facultés mentales. Les hallucinations sont pénibles, multiples, mobiles et professionnelles, mais on constate, en outre, dans quelques cas, un affaiblissement manifeste de la vision et des bourdonnements d'oreilles, fort incommodes. Plus tard enfin le malade, s'il ne devient phtisique, tombe dans un état d'abrutissement progressif.

La digestion stomacale, ordinairement troublée au bout d'un certain temps, est lente, laborieuse, et s'accompagne d'éructations ou même de pyrosis. Des nausées et des vomissements pituiteux se produisent au réveil, sinon à la descente du lit. La digestion intestinale est relativement peu modifiée, et les glandes annexes du tube digestif ne présentent pas les altérations que produit le vin. C'est ainsi que la rate reste normale, et que le foie et le pancréas, rarement atteints, ne deviennent pas cirrhotiques, mais simplement graisseux. La glande hépatique, stéatosée, dépasse assez peu le rebord costal et ne remonte jamais au-dessus du mamelon, en sorte que son état diffère nettement de celui qui est le propre de l'intoxication par le vin. Les ouvrages classiques enseignent que les excès d'alcool engendrent l'athérome artériel ou mieux l'*artério-sclérose généralisée*, et ce fait, partout répété, ne manque pas d'intérêt en ce sens qu'il montre la facilité avec laquelle se propagent les erreurs en médecine et la négligence apportée par la plupart des auteurs de Pathologie à vérifier ce qu'ils avancent. Mes recherches sur ce sujet, qui datent de plus de trente-cinq ans, m'ont appris que l'artério-sclérose généralisée était manifestement rare chez le buveur, et si elle venait à s'y rencontrer, celui-ci était toujours en même temps un rhumatisant chronique, autrement dit un herpétique, et qu'ainsi la lésion artérielle se liait non pas à l'intoxication alcoolique mais bien à l'herpétisme, qui est la maladie où s'observe spécialement l'athérome généralisée du système artériel. Observons, toutefois, que, chez les vieux buveurs, les éléments cellulaires de l'endartère subissent parfois la dégénérescence graisseuse, désordre tout différent de la prolifération cellulaire qui caractérise l'artério-sclérose.

Le cœur, ordinairement adipeux, légèrement dilaté, peut manquer d'énergie dans quelques circonstances, mais il devient rarement insuffisant au point d'amener de l'hyperhémie stasique dans le foie (1).

(1) Lancereaux, Atlas d'anat. pathol.

La similitude d'altération entre la néphrite interstitielle et la cirrhose hépatique a conduit la plupart des auteurs à attribuer cette néphrite aux excès alcooliques. C'est là une erreur, car si l'on se donne la peine d'observer et de suivre les buveurs d'eau-de-vie, on trouve leurs reins à peu près constamment normaux, tel est du moins le résultat de nos observations personnelles sur des quantités de cas, où, à l'exception de quelques uns, cet organe présentait non pas une altération du stroma conjonctif, mais une légère infiltration graisseuse des éléments épithéliaux. Par conséquent, la néphrite interstitielle; pas plus que l'artério-sclérose, n'est une manifestation de l'alcoolisme, ce fait est indiscutable pour tout esprit qui se donne la peine d'observer.

ÉVOLUTION ET MODES DE TERMINAISON. — La marche de l'intoxication par l'alcool est ordinairement continue, comme les habitudes des malades. Au début, le malheureux alcoolique est excité, et plus tard, son système nerveux se déprimant peu à peu, il passe par deux phases successives, l'une d'exaltation, l'autre de dépression.

La durée de chacune de ces phases est longue, car les excès alcooliques, à moins d'être excessifs, ont besoin de plusieurs années avant de modifier l'organisme au point de rendre l'existence impossible. La cessation des accidents peut avoir lieu, s'ils ne sont pas arrivés à une phase par trop avancée, lorsque le malade vient à abandonner ses funestes habitudes. Dans le cas contraire, la mort, qui est le mode de terminaison pour ainsi dire fatal, a lieu par le système nerveux, au cours d'un délire qui vient compliquer une maladie fébrile générale, ou encore dans un état de marasme, d'abrutissement et de vieillesse anticipée, auquel s'ajoutent des escarres et une fièvre de résorption. Quelquefois, enfin, elle est l'effet d'une tuberculose préparée par les excès et le dépérissement progressif qui en est la conséquence. Cette tuberculose, comme celle du buveur de vin, débute par le sommet du poumon droit et revêt surtout la forme granuleuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les désordres anatomiques propres aux buveurs d'alcool se rencontrent partout, car, à part l'estomac, ils n'ont pas de localisation spéciale. Les téguments, ternes, décolorés, ont perdu leur éclat; le tissu adipeux sous-cutané est relativement abondant, à moins d'une excessive maigreur, les appendices épiploïques et le mésentère sont chargés de graisse aussi bien que les feuillets séreux qui entourent les reins et le cœur. L'estomac, de dimensions normales, est injecté ou ardoisé, parsemé de petites taches ecchymotiques. Le foie, légèrement augmenté de volume, offre une teinte jaunâtre de son parenchyme, due à l'infiltration graisseuse de ses éléments cellulaires. Le pancréas, recouvert de graisse, est aussi, du moins dans quelques cas, atteint de stéatose, comme les

glandes salivaires, les reins et même les testicules. La rate est normale ou peu modifiée.

Indépendamment de la surcharge adipeuse dont il est le siège, le cœur est ordinairement pâle et sa fibre musculaire peu résistante. Le système artériel est normal, à part quelques taches jaunâtres, à peine saillantes, liées à l'infiltration graisseuse des éléments de l'endartère et totalement différentes des nodosités athéromateuses. Les cellules cartilagineuses sont d'ailleurs modifiées de la même façon et les os renferment une forte proportion de graisse qui les rend plus friables qu'à l'état normal ; les muscles, jaunâtres et fragiles, entourés de pelotons graisseux, présentent en général un léger état de dégénération granulo-graisseuse.

Toutes ces lésions, constantes en somme, ont une ressemblance frappante avec les modifications apportées par l'âge à notre organisme ; aussi avons-nous été conduit, depuis longtemps, à comparer l'alcoolique à un vieillard, et à considérer l'abus des boissons spiritueuses comme produisant une vieillesse anticipée (1). C'est là un fait exact, non seulement dans l'état physiologique, puisque buveur et vieillard se font remarquer par une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique, mais encore dans l'état pathologique où les maladies aiguës, presque toujours accompagnées de phénomènes délirants, prennent chez l'un et chez l'autre, une gravité exceptionnelle.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les signes diagnostiques de l'alcoolisme se tirent à la fois des désordres des fonctions nerveuses et de ceux des fonctions digestives. L'analgésie symétrique des extrémités inférieures offre à cet égard la plus grande valeur, surtout si on la rapproche de l'état du foie et de la rate, dont le volume se modifie peu chez le buveur d'alcool, tandis qu'il augmente notablement chez le buveur de vin. La pituite, avec son caractère matinal, est un signe non moins important, en ce sens qu'il différencie l'intoxication alcoolique des intoxications par le sulfure de carbone, l'arsenic, l'essence de térébenthine et de toutes celles dans lesquelles la sensibilité à la douleur se trouve diminuée ou abolie aux extrémités des membres. La réunion de ces symptômes empêchera de confondre l'alcoolisme avec une lésion matérielle des centres et des cordons nerveux où les désordres de la sensibilité ne se limitent pas ordinairement aux extrémités, et n'ont jamais la symétrie parfaite de ceux de l'intoxication par l'alcool. Le délire alcoolique maniaque ou mélancolique se distingue également par la nature de l'agitation, des rêves et des hallucinations qui lui font cortège, tant du délire qui résulte d'un désordre matériel de l'encéphale que de celui qui survient dans le cours des maladies aiguës.

(1) Lancereaux, Étude sur les altérat. produites par l'abus des boissons alcooliques (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, Paris, 1865, p. 435 et 464).

L'état de stupidité et d'abrutissement qui forme la dernière phase morbide de l'alcoolisme n'est pas moins facile à reconnaître, à la condition de ne pas plus négliger l'exploration de la sensibilité que celle des autres grandes fonctions cérébrales, et de prendre en considération sérieuse l'état des fonctions digestives.

Le pronostic de l'alcoolisme varie avec ses différentes phases. Facilement curable dans sa première période, cette intoxication devient difficile à guérir dans la seconde, et sa terminaison est, pour ainsi dire fatale, lorsqu'elle parvient à sa phase la plus avancée, ce qu'explique très bien ce fait que les modifications subies par les éléments histologiques étant semblables à celles qui caractérisent la vieillesse ont la plus grande peine à revenir à l'état normal. Mais, en réalité, la principale gravité de l'intoxication par l'alcool est l'habitude acquise et la difficulté à s'en débarrasser.

PROPHYLAXIE ET THÉRAPEUTIQUE. — La sobriété est le véritable moyen d'éviter l'alcoolisme, mais, en dehors de ce moyen, il importe de ne faire usage que de boissons de bonne qualité. C'est ce résultat que les pouvoir publics doivent s'efforcer d'obtenir, aussi ont-ils le devoir de surveiller la qualité des eaux-de-vie débitées et d'autoriser uniquement la vente de celles qui auront été débarrassées au préalable des impuretés qu'elles peuvent renfermer, et notamment des aldéhydes et des alcools supérieurs.

Le traitement de l'alcoolisme dépend de la phase plus ou moins avancée et du degré de cette intoxication. L'indication, pendant la première période, est de calmer le malade généralement excité. Or le chloral, le bromure et la morphine étant les moyens les mieux appropriés à cet effet, nous prescrivons le chloral simplement ou uni à la morphine à la dose de 3 à 5 grammes et même plus, chaque soir, de façon à procurer un sommeil d'environ six à huit heures, et presque toujours, au bout de quelque temps, l'insomnie cesse et le calme reparaît.

L'hydrothérapie, tant qu'il n'existe aucune lésion organique, est un moyen des plus utiles et des mieux indiqués. La douche froide, bien donnée, contribue, en effet, à rendre au système nerveux l'équilibre qu'il a perdu, et de plus, en excitant la nutrition des tissus, elle active la combustion générale, toujours diminuée. En même temps, le régime doit être riche en substances azotées et s'il existe des troubles d'estomac, il y a lieu de les combattre par une médication appropriée. Le régime lacté absolu est rarement nécessaire dans ces conditions, où le foie ne subit d'autre modification qu'une altération graisseuse.

Parvenu à la période de dépression, l'alcoolique sera traité par l'emploi de préparations de strychnine, par l'hydrothérapie et l'usage du chloral, s'il existe de l'insomnie. Le médecin devra s'appliquer à stimuler la nutrition générale, à favoriser les oxydations de façon

à rendre aux éléments l'activité que leur a fait perdre l'alcool.

Les buveurs rebelles, enfin, et c'est le plus grand nombre, n'ayant pas une énergie suffisante pour abandonner leurs funestes habitudes, devront être placés dans des maisons spéciales où ils seront entièrement privés de leur stimulant jusqu'au jour où le besoin ne s'en fera plus sentir. La création d'asiles de refuge pour les malheureux buveurs s'impose donc dans notre société, où l'excès des boissons est en progrès croissant.

III. **ABSINTHISME. — DÉFINITION ET HISTORIQUE.** — Ce terme générique nous sert à désigner non seulement l'intoxication par l'absinthe, mais encore celles qui résultent de l'action sur l'organisme de toute autre boisson avec essences, généralement désignées sous les noms d'*amers*, d'*apéritifs*, etc., boissons dont la consommation devient chaque jour plus considérable.

La connaissance des effets pernicieux provenant de l'abus des boissons avec essences est de date récente. Effectivement, à part la thèse de Chaloin, quelques leçons faites par nous et les recherches expérimentales de Marcé et Magnan (1), de Laborde (2), de Cadéac et Meunier (3), les premiers travaux cliniques sur ce sujet datent de l'année 1879, où nous avons donné plusieurs leçons sur la matière, et exposé ensuite à l'Académie de médecine (4) les symptômes propres à l'absinthisme aigu et à l'absinthisme chronique. Plusieurs de nos élèves (5) ont pris depuis lors pour sujet de thèse cette même intoxication, que nous avons spécialement traitée dans nos *Leçons cliniques* (6).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les boissons avec essences, chaque jour plus nombreuses, produisent sur l'organisme vivant des réactions spéciales, différentes de celles qu'engendrent les spiritueux, en sorte que les accidents nés de leur abus proviennent forcément des essences qu'elles renferment, comme nous l'avons démontré cliniquement. L'expérimentation est parvenue d'ailleurs à reproduire à l'aide de ces essences, les principaux symptômes constatés par la clinique. Marcé et Magnan, en injectant de l'essence d'absinthe à

(1) Marcé et Magnan, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1864. — *Ibid.* 1869.

(2) Laborde, Communication à l'Acad. de méd., oct. 1889.

(3) Cadéac et Meunier, Recherches expérimentales sur les essences : Étude des liqueurs d'absinthe, d'arquebuse, de l'eau de mélisse des carmes. Paris, 1891.

(4) E. Lancereaux, De l'absinthisme aigu et de l'absinthisme chronique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1880, série 2, t. IX, p. 893 et 1074). — *Ibid.*, 9 oct. 1890. — De l'absinthisme chronique, Leçons recueillies par le Dr Armand Delpeuch et publiés dans la *Gaz. méd. de Paris*, 1881, p. 191 et suiv., avec extrait.

(5) L. Gautier, Étude clinique sur l'absinthisme chronique. Th. de Paris, 1882. — R. Casanova, Intoxication chronique par l'alcool, l'absinthe et le vulnéraire. Th. de Paris, 1885.

(6) E. Lancereaux, Leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. Paris, 1891, p. 32.

différents animaux, ont vu apparaître des convulsions épileptiformes, assez semblables aux phénomènes convulsifs que l'on observe quelquefois chez l'homme.

Plus récemment, différents auteurs se sont appliqués à déterminer le degré de toxicité des nombreuses essences qui composent la liqueur complexe appelée *absinthe*. Cadéac et Meunier (1) divisent en deux groupes principaux les essences qui entrent dans la composition de la liqueur d'absinthe débitée par le commerce : un groupe épileptisant formé par l'absinthe, l'hysope, le fenouil ; un groupe stupéfiant formé par l'anis, la badiane, l'angélique, l'origan, la menthe.

L'absinthe est en tête du premier groupe par sa toxicité, mais l'hysope et le fenouil, ayant des propriétés nocives très énergiques, produisent des convulsions violentes chez les animaux auxquels on les fait absorber.

Dans la série des stupéfiants, l'anis a des effets narcotiques très grands : il engendre de l'hébétude, du tremblement et des troubles de la vision ; son essence serait la cause des accidents les plus graves, et la liqueur d'absinthe, livrée au commerce, devrait en être débarrassée.

Ces résultats mériteraient confirmation, d'autant que, d'après les recherches de Laborde, l'essence d'absinthe, seule, arriverait à produire l'attaque épileptiforme et convulsive, tandis que les essences d'anis, d'angélique, de fenouil, ne donneraient lieu qu'à des phénomènes physiologiques de peu d'importance, et qu'il serait à la rigueur, possible de négliger.

De cette divergence d'opinions, il résulte, néanmoins, que, malgré son haut intérêt, l'expérimentation ne peut servir de base à la description des effets de l'absinthisme. Rien, en effet, ne vaut l'étude du malade, et lorsqu'on se donne la peine d'observer avec soin, il est facile de reconnaître que l'usage exagéré et longtemps continué des boissons avec essences se traduit par des phénomènes toxiques assez semblables, et que les effets de l'absinthe et de l'anis sont ceux qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer à l'hôpital, parce que ces deux substances forment le fond des boissons populaires. Signalons comme non moins nuisibles, le vulnéraire ou eau d'arquebuse, fort usité parmi les femmes du peuple, l'amer Picon qui, dans plusieurs circonstances, nous a présenté des effets désastreux, le raspail, la menthe ou alcoolat de menthe et, en un mot, toutes les liqueurs fabriquées par la distillation des plantes aromatiques. N'oublions pas le bitter et le vermouth, boissons plus douces et qui, pour ce motif, donnent lieu à une fausse sécurité, car, bien que composées avec du vin, elles renferment, comme les précédentes, des huiles essentielles. Un fait d'intoxication par le vermouth, en ce moment sous nos yeux, est

(1) Cadéac et Meunier, *loc. cit.*

caractérisé par des douleurs intolérables et un début de paralysie des extrémités inférieures.

Chacune de ces liqueurs renferme des essences communes et des essences propres qui lui donnent un goût spécial et lui impriment un cachet pathologique particulier. Cependant, ces différences symptomatiques sont trop peu prononcées pour être distinguées. Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu d'en tenir compte, bien que plusieurs faits soient venus me confirmer dans l'idée que les liqueurs formées d'essences de plantes appartenant à la famille des Labiées produisent des phénomènes plus douloureux que celles dans lesquelles entrent des essences de plantes de la famille des Composées.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'intoxication par l'absinthe et boissons similaires se manifeste sous trois formes distinctes : l'*absinthisme aigu*, l'*absinthisme chronique* et l'*absinthisme héréditaire.*

Absinthisme aigu. — Cette intoxication, relativement rare, offre des caractères, qui, par leur ensemble, rappellent une crise épileptique, ou plutôt une attaque d'hystérie.

Quelques instants ou plusieurs heures à la suite d'un excès de liqueur absinthique, ou, comme je l'ai vu dans deux cas observés, presqu'aussitôt après l'ingestion d'essence d'absinthe, survient de l'agitation, des cris, des plaintes, puis la connaissance se perd en partie, rarement en totalité, et apparaissent des accès convulsifs, offrant deux phases successives : l'une tonique, l'autre clonique.

La première de ces phases, ordinairement courte, se manifeste par une raideur tétanique qui porte de préférence sur les muscles des régions postérieures du cou et du tronc et détermine une sorte d'opisthotonos. La deuxième se compose de secousses cloniques qui n'épargnent guère que les muscles de la face. Ce sont des convulsions désordonnées et ordinairement symétriques des membres avec torsion du tronc, projection du bassin, grincement de dents, parfois accompagnés d'écume à la bouche, et enfin de tendance à mordre et à se frapper la poitrine. Ce dernier symptôme est, sans doute, l'effet de la sensation de constriction et de pesanteur dont se plaignent généralement les malades lorsqu'on les interroge à la suite de leurs attaques. Chaque accès est suivi d'une période de calme assez relatif, après quoi les convulsions reparaissent. L'attaque entière dure environ une heure et disparaît sans symptômes asphyxiques, ronflement ou coma. Quand il a repris connaissance, le malade reste fatigué pendant un certain temps, présente des troubles de la sensibilité générale, de l'anesthésie, puis rentre ensuite dans les conditions normales.

Ce complexus symptomatique se distingue nettement de celui qui caractérise l'attaque d'épilepsie ordinaire, car non seulement l'aura et le cri font défaut au début de la crise, mais les convulsions sont beaucoup moins régulières, et il n'y a pas, à la fin, la période asphyxique

et comateuse de l'épilepsie franche. Par contre, cet accident a la plus parfaite ressemblance avec les phénomènes convulsifs de l'hystérie, car, comme eux, il commence par de la contracture, finit par des convulsions cloniques, et s'accompagne de sensations de constriction épigastrique et de désordres de la sensibilité.

L'intoxication aiguë par l'absinthe ou par les essences est dans quelques cas une cause de mort, ainsi qu'il m'a été donné de le constater, ces derniers temps, chez une femme qui, au moment de son admission dans notre service hospitalier, succomba au milieu de convulsions rythmées, continues, de toute une moitié du corps. L'autopsie n'ayant révélé aucun désordre appréciable de l'encéphale, force nous fut d'admettre l'existence d'une intoxication par les essences, ce que confirmèrent les renseignements pris au domicile de la malade. La plupart du temps, néanmoins, les désordres de l'absinthisme aigu cessent à peu près comme une attaque d'hystérie, si l'on a soin de placer les malades dans un endroit convenable et dans l'obscurité, de façon à éviter toutes les impressions extérieures qui seraient de nature à les entretenir.

L'emploi du chloral et de la morphine, agents modérateurs de l'excitabilité réflexe, constitue le meilleur mode de traitement de l'absinthisme aigu. Une injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine, pratiquée en trois fois, m'a permis d'arrêter à plusieurs reprises des convulsions entièrement semblables à celles d'une femme qui avait succombé sous mes yeux quelques jours plus tôt, et qui duraient depuis plus de deux heures, menaçant l'existence du malade.

Le chloral, moins facile à faire prendre dans ces conditions, ne serait vraisemblablement pas moins avantageux. La meilleure manière de l'utiliser serait de le prescrire sous forme de lavement à la dose de 3 à 5 grammes dans 125 grammes d'eau bouillie et dix gouttes de laudanum Sydenham.

Absinthisme chronique. — Les personnes qui font un usage continu et prolongé d'absinthe ou de liqueurs analogues présentent, non les crises convulsives qui succèdent parfois à un seul excès de cette boisson, mais des désordres qui intéressent, d'une façon spéciale, les grandes fonctions nerveuses, la sensibilité, la motilité et les facultés mentales. Ces accidents mettent, en général, plusieurs années à se produire, mais il est possible de les rencontrer, comme il m'a été possible de le constater, avec des caractères très nets au bout de huit à dix mois, une année, chez des jeunes femmes ou même des jeunes filles de dix-huit à vingt ans. La femme a, du reste, un goût particulier pour cette boisson et si elle s'intoxique rarement avec le vin et avec l'alcool, il faut reconnaître qu'à Paris, du moins, elle est fréquemment atteinte par les apéritifs, et, sans la crainte d'être taxé d'exagération, je dirais que ce genre d'intoxication est, depuis quelques années, aussi commun chez elle que chez l'homme.

Il y a lieu de noter d'ailleurs la consommation toujours croissante de ces boissons, en France, et particulièrement à Paris. La statistique qui m'a été remise, à cet égard, par le Directeur des contributions indirectes apprend que de 1885 à 1889, tandis que la consommation des boissons alcooliques diminuait, celle des boissons avec essences avait presque triplé dans Paris (1) ; j'ai le regret d'ajouter que depuis cette époque elle continue à s'accroître dans des proportions encore plus considérables.

Les effets produits par l'absinthe, et d'une façon générale, par les boissons similaires, amers et apéritifs, bien que semblables dans leurs grandes lignes à ceux de l'alcoolisme chronique, ne se distinguent pas moins par des nuances très accusées. Les troubles de la sensibilité, entièrement différents de ceux de cette intoxication, consistent en une exaltation excessive des réflexes. Les extrémités des membres, siège de prédilection de ces phénomènes, sont tellement excitables qu'il est presque impossible de les toucher. Le chatouillement, le pincement le plus léger, une piqûre, et, parfois même, la simple application du doigt sur le tégument, donnent lieu à des douleurs tellement pénibles qu'elles font jeter des cris aux malades qui se tordent, retirent et fléchissent fortement leurs jambes. Toujours plus vive aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, l'hyperalgésie constamment *symétrique* s'observe encore à la partie inférieure et antérieure de l'abdomen, au niveau et en dehors des muscles droits, et jusque dans les fosses iliaques. Fait curieux, la pression du tégument abdominal, à l'aide d'un ou de plusieurs doigts, détermine non seulement une douleur excessive, mais encore le renversement de la tête, la contraction des muscles de la face, et le soulèvement du tronc qui se courbe en arc de cercle, comme dans l'hystérie. Moins pénible au thorax de chaque côté du sternum, la pression cutanée est parfois des plus douloureuses sur le trajet de la colonne vertébrale, à l'émergence des nerfs spinaux (irritation spinale). Partout l'intensité de la souffrance diminue au fur et à mesure que l'on s'élève ; elle est plus vive à la partie inférieure qu'à la partie supérieure des membres ; il en est de même pour le tronc, à partir du sacrum.

Bien que douloureuses sur tous les points, la piqûre et la pression de la peau sont loin de produire partout les mêmes effets, et pourtant à la suite de la moindre impression, les muscles des membres se contractent avec rapidité, et le malade se pelotonne pour éviter de nouvelles excitations ; sa susceptibilité est telle, dans certains cas, qu'il suffit d'approcher le doigt du tronc, même sans le toucher, pour le faire bondir sur son lit. Mais c'est surtout le chatouillement qui a, dans ces circonstances, le privilège d'éveiller les contractions musculaires ; il est particulièrement pénible et insupportable à la

(1) Voy. E. Lancereaux, Leçons cliniques. Paris, 1891, p. 38.

plante des pieds, où il détermine des mouvements réflexes dans les membres inférieurs et le tronc, donne lieu à des soubresauts, à des cris, et finirait par tuer le malade s'il était continué pendant un temps suffisamment long.

Ces phénomènes, à une période avancée de l'absinthisme, diminuent d'intensité et quelquefois l'hyperalgésie des extrémités se trouve remplacée par de l'analgésie, principalement chez les buveurs d'alcool et d'absinthe. Cette analgésie est symétrique et va en s'atténuant vers la racine des membres. Il en est de même de l'excitabilité réflexe car il arrive de trouver des malades dont les jambes ne fléchissent plus, lorsqu'on leur titille la plante des pieds. Toutefois, même dans ces cas avancés, la douleur à la pression de l'abdomen, du thorax et de la colonne vertébrale, persiste presque aussi intense qu'au début. C'est là un point essentiel à connaître pour le diagnostic de l'intoxication ancienne par les essences.

Les désordres subjectifs se manifestent avec plus d'intensité que dans l'intoxication alcoolique, par des sensations de fourmillements, d'élancements, de picotements, de brûlure, de déchirure, de torsion et de brisure qu'exagère la chaleur du lit. Assez souvent, pour exprimer ces souffrances, les malades se servent de comparaisons pittoresques ; l'un d'eux nous disait que la nuit des chiens le mordaient et lui dévoraient les mollets ; un autre racontait que des ouvriers avaient travaillé, scié, rabotté dans ses jambes. Toutes ces sensations sont assez violentes, dans beaucoup de cas, pour provoquer des cris, la nuit surtout, et s'opposer à tout sommeil de la part des patients. L'amer Picon, l'absinthe, le vermouth et les alcoolats de menthe sont particulièrement remarquables à ce point de vue. Plusieurs de nos malades, qui avaient abusé de ces boissons, en étaient arrivés à demander la mort pour échapper à leurs souffrances. Les femmes, plus que les hommes, sont exposées à ces douleurs, d'une intensité et d'une ténacité peu communes. Quelques malades accusent, de plus, des sensations d'oppression et de constriction au niveau du sternum, se plaignent d'un poids qui écraserait leur poitrine, ou encore d'une sorte de boule hystérique qui les étranglerait.

Les organes des sens sont relativement peu modifiés : les sensations tactiles, malgré les désordres de la sensibilité générale, demeurent à peu près normales ; il en est de même des sensations thermiques. L'ouïe et l'odorat sont peu ou pas altérés, mais la vision est souvent troublée. Le patient voit des scintillements, des mouches, des objets indécis, d'abord rouges ou jaunes, lumineux, plus tard noirs ou opaques ; aussi la lecture ne peut être longtemps supportée. Il est des cas, enfin, où les malades peuvent à peine se conduire, par suite sans doute d'une altération symétrique des nerfs optiques, analogues à la névrite périphérique des membres. Les fonctions génitales sont amoindries ou nulles.

Les désordres de la mobilité se manifestent par un léger tremblement, par des crampes nocturnes dans les membres inférieurs, dans les mollets surtout, et, quelquefois aussi, par des *crises convulsives*, survenant brusquement le jour ou la nuit, et dont les caractères ne diffèrent de ceux des attaques épileptiques que par une perte de connaissance incomplète et l'absence de coma à la fin de la crise. Ces attaques assez semblables à celles de l'hystéro-épilepsie nous portent à croire que dans plusieurs circonstances l'intoxication absinthique a été prise et l'est encore pour de l'hystérie ou de l'hystéro-épilepsie.

La puissance musculaire s'affaiblit avec le temps, plus rapidement peut-être que chez l'alcoolique, mais un symptôme, relativement commun chez le buveur d'absinthe ou de boissons similaires, sur lequel j'ai le premier attiré l'attention, et que j'ai rattaché à des *névrites multiples des extrémités* (1), c'est une *paralysie* qui se localise de préférence aux nerfs des extrémités des membres et qui dans quelques cas peut atteindre les nerfs optiques, pneumogastriques, phréniques, et même se généraliser à tout le corps qui d'ordinaire se fléchit aussi bien que les membres, d'où une attitude spéciale.

Cet accident plus commun chez la femme que chez l'homme, puisque sur cinquante cas personnels, quarante-deux ont été observés chez des femmes, offre un caractère constant et des plus importants : c'est une *symétrie parfaite*. Elle porte, en effet, tout à la fois et au même degré, sur les muscles homologues des deux côtés, non seulement aux membres inférieurs, mais encore aux membres supérieurs. Des extrémités, où elle débute, elle gagne peu à peu, en diminuant d'intensité, la racine des membres, et même peut s'étendre et se généraliser, restant toujours plus accentuée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, dont la fonction est souvent peu compromise. Les muscles extenseurs sont, dans la grande majorité des cas, plus fortement atteints que les fléchisseurs, d'où résulte une attitude qui pour les jambes rappelle celle du *pied bot varus* et qui, par les avant-bras, ressemble à celle de la *paralysie saturnine*.

La contractilité électro-musculaire, explorée dans plusieurs cas, se trouvait, sinon abolie, du moins manifestement diminuée, circonstance qui rapproche la paralysie du buveur de celle que l'on observe dans l'intoxication par le plomb. Quant à la réaction de dégénérescence, elle est très nettement accusée, ainsi que l'a démontré l'un de nos meilleurs élèves le Dr Œttinger (2). Plusieurs de nos malades offraient, en outre, une anesthésie très marquée au courant faradique qui leur paraissait simplement douloureux, quand il donnait

(1) E. Lancereaux, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* Paris, 1865, p. 438. — Les paralysies toxiques (*Gaz. hebd.*, 1888; extrait). — Paralysies toxiques et syphilis cérébrale. Paris, 1883.

(2) W. Œttinger, De la paralysie alcoolique. Th. de Paris, 1885.

lieu, chez l'homme sain, à une sensation presque insupportable.

Les caractères si particuliers de ces accidents et leur coexistence constante avec les phénomènes de l'intoxication chronique par les boissons avec essences, mettent hors de doute l'existence d'une relation entre ces paralysies et les excès de ces boissons. La symétrie, la tendance à la généralisation, la perte de la contractilité électro-musculaire, l'absence de contracture, sont autant de caractères qui distinguent ces accidents de ceux que déterminent les altérations de la moelle épinière ou de l'encéphale ; quant aux symptômes de l'ataxie locomotrice, ils diffèrent trop de ceux des paralysies absinthiques, tant par leur début que par leur évolution, pour pouvoir être confondus avec elles.

La névrite des nerfs pneumogastriques se manifeste par l'accélération de la circulation et de la respiration, et par des phénomènes de dyspnée, d'embarras des poumons qui, en général, ne tardent pas à être suivis de la mort. L'altération des nerfs optiques donne lieu à une amblyopie plus ou moins complète ; l'audition et l'olfaction, par contre, sont rarement modifiées.

Les fonctions cérébrales, toujours excitées au début, traduisent leurs souffrances par de l'insomnie, des rêves professionnels, et surtout par des cauchemars effrayants ou terrifiants, par des hallucinations de même nature, et par un délire hallucinatoire, éminemment agressif. Plus tard, ces fonctions baissent notablement ; la mémoire s'affaiblit, la conception se ralentit, tout travail intellectuel, souvent même physique, devient impossible. Les malades rient ou pleurent sans motif, ils deviennent gâteux par relâchement des sphincters paralytiques, tombent dans un état de mélancolie stupide et succombent, enfin, au milieu de l'hébétude et de l'abrutissement le plus complet.

Des troubles gastriques : dyspepsie, pituites, inappétence, font cortège à ces divers accidents, mais, comme ils ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui se rencontrent chez les buveurs de vin et les buveurs d'eau-de-vie, nous n'y insisterons pas. Le foie et la rate restent normaux ; l'appareil circulatoire et les reins ne sont pas touchés. Les poumons restent intacts, ou bien ils deviennent tuberculeux. La tuberculose, complication fréquente de l'œnilisme, est un accident pour ainsi dire fatal dans l'absinthisme. Plus que toute autre intoxication, celle que produisent les boissons avec essences, a la propriété de dénourrir les individus et de les prédisposer à cette grave maladie. Le sommet droit en est le siège habituel, et après un début insidieux, elle évolue parfois avec une grande rapidité, comme il m'est arrivé de le constater chez de jeunes femmes adonnées aux apéritifs, et qui, à la suite d'une paralysie des membres, se trouvaient emportées par une tuberculose aiguë.

EVOLUTION ET MODES DE TERMINAISON. — Les accidents qui

résultent de l'abus des boissons avec essences présentent deux périodes, l'une d'excitation, l'autre de dépression. La première a pour caractères l'hyperalgésie, l'insomnie, les cauchemars, les hallucinations, le délire; la seconde, la paralysie des membres et parfois du tronc ou des organes des sens, la diminution des facultés mentales, la perte de la mémoire, l'incontinence des matières et l'abrutissement le plus absolu.

La terminaison est variable, mais le malheureux absinthique, comme le morphinomane ou l'éthéromane, se trouve pris dans une sorte d'engrenage dont il ne lui est pas facile de se tirer, car, abandonner l'usage acquis est chose difficile, en raison du besoin contracté. Peu de personnes, en effet, parviennent à se corriger à moins d'habitudes récentes; mais celles qui ont ce courage, finissent par guérir entièrement, pourvu qu'elles n'aient pas dépassé la période d'excitation.

La mort, qui est la terminaison habituelle de l'absinthisme chronique, survient directement à la suite de désordres nerveux, lorsque la paralysie se généralise et s'accompagne ou non de démence avec relâchement des sphincters, d'escarres, ou bien, lorsque gagnant les pneumogastriques, la respiration et la circulation s'accélèrent au point d'amener une terminaison rapide.

Le plus souvent, enfin, le malheureux absinthique ne meurt pas des accidents directs engendrés par les essences; il est conduit par une dénutrition progressive, au bout de quelques années, à une tuberculose qui l'emporte. Qu'on le veuille ou non, il n'est pas moins vrai que tel est son genre de mort habituel, et c'est là un fait digne d'attention qui montre la nécessité, pour éviter la tuberculose, de savoir conserver sa santé et s'abstenir de tout excès.

La moindre maladie fébrile enfin, et surtout la pneumonie et l'érysipèle déterminent chez le malheureux absinthique de l'agitation, du délire, et, enfin, un coma le plus souvent fatal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les désordres anatomiques observés chez les buveurs d'absinthe sont les uns propres, les autres communs et semblables à ceux qui se rencontrent dans l'alcoolisme et l'œnilisme. Ces derniers consistent, malgré une maigreur parfois excessive, en des dépôts graisseux dans les épiploons, le mésentère, au pourtour des viscères abdominaux et thoraciques, dans un épaississement avec teinte ardoisée de la membrane muqueuse de l'estomac, et un léger degré de décoloration des muscles. Les premiers intéressent spécialement le système nerveux et se localisent, comme je l'ai tout d'abord établi, aux cordons nerveux et aux muscles des extrémités. Aux jambes, les muscles, ceux de la région externe surtout, sont pâles, anémiés, atrophiés, en voie de dégénérescence; ceux des avant-bras présentent les mêmes désordres toujours moins accentués. Les tubes nerveux, siège initial de l'altération qui com-

mence par les extrémités, ont pour caractère, comme à la suite des sections wallériennes, la segmentation de la myéline qui se concrète peu à peu, forme des boules de moins en moins considérables, lesquelles deviennent granuleuses et sont résorbées, laissant les gaines de Schwann absolument vides. A cette période, le cylindre-axe est quelquefois détruit et la régénération du tube nerveux devient impossible, mais, heureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et même, le tube nerveux se reconstitue, le plus souvent, comme aussi le muscle altéré par suite de sa dégénération, et le mouvement reparaît au bout de plusieurs mois dans les cas légers, d'une ou de plusieurs années dans les autres. L'encéphale en apparence peu altéré offre cependant, dans les cas avancés, des altérations dégénératives des cellules de la substance corticale et quelquefois même d'autres cellules.

Telle est, rapidement esquissée, la lésion propre aux paralysies liées à l'abus des boissons avec essences. Ces paralysies, d'abord désignées par nous, sous le nom de *paralysies alcooliques*, l'ont été plus tard sous celui des *paralysies absinthiques*, le jour où il nous a été démontré qu'elles se rencontraient uniquement chez des individus faisant usage d'apéritifs et jamais chez les buveurs de vin ou d'alcools rectifiés.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — Les boissons avec essences, prises en excès, impriment à l'organisme humain des modifications tellement spéciales qu'il est difficile de les méconnaître. Indépendamment de l'insomnie, des rêves et des cauchemars, les désordres objectifs et subjectifs de la sensibilité qui ont pour siège les extrémités des membres, et dont la symétrie est toujours parfaite, sont des signes d'une haute importance.

Ces signes, en effet, mettent tout au moins sur la voie d'une intoxication, et, si quelques poisons comme le sulfure de carbone, l'alcool, etc., peuvent produire la diminution ou l'abolition de la sensibilité, aucun ne détermine une exaltation aussi prononcée que celle qui résulte de l'abus des amers et des apéritifs, de telle sorte qu'il est difficile de se tromper sur l'existence de cette dernière, et que l'on peut la diagnostiquer à coup sûr. Bien des fois, cependant, j'ai vu attribuer à la syphilis les douleurs si pénibles des extrémités des membres, alors qu'il était si facile de les reconnaître en tenant compte de leur symétrie, de leur exacerbation nocturne, et des rêves et cauchemars qui leur font toujours cortège.

Les paralysies, en raison de leur début par les extrémités, de leur marche ascendante et progressive, de l'absence de toute lésion des centres nerveux, et de leur complète symétrie, sont également faciles à distinguer. Aucune autre paralysie ne se comporte de la même façon, à part certaines paralysies toxiques, comme celles qui se

rencontrent chez les mangeurs d'arsenic, dans l'intoxication oxycarbonée ou sulfocarbonée, etc. ; mais jamais ces paralysies ne s'accompagnent de la même exaltation de la sensibilité et ne sont précédées ou accompagnées de douleurs aussi vives que celles qui proviennent de l'action des amers.

Les paralysies résultant d'affections cérébrales ou médullaires n'ont ni la symétrie, ni la marche des paralysies absinthiques, aussi, lorsqu'on sait tenir compte de l'évolution de ces dernières, l'erreur est pour ainsi dire impossible.

Cependant il y a quelquefois, au début de la paralysie absinthique des phénomènes d'incoordination motrice et, par exception, un léger degré d'anesthésie plantaire, qui pourraient donner le change à un observateur non prévenu, mais les troubles différents de la sensibilité abdominale et la marche des accidents, le délire et les hallucinations du buveur ne permettent pas une longue confusion. Enfin, dans le *tabès*, les crises gastrique, vésicale, etc., n'ont rien de commun avec les troubles dyspeptiques des absinthiques, chez lesquels, d'ailleurs, le phénomène *paralysie* passe avant le phénomène *ataxie*. Les paralysies hystériques, qu'on pourrait quelquefois confondre avec les paralysies alcooliques, ne s'accompagnent pas, comme ces dernières, de sensations subjectives, douloureuses ; par contre, elles coexistent avec une anesthésie complète et souvent aussi avec de la contracture. Ces paralysies, du reste, revêtent le plus souvent la forme monoplégique ou hémiplégique, et le caractère de symétrie, si important dans les paralysies toxiques, y fait ordinairement défaut.

La période avancée, ou période de démence de l'absinthisme, déjà caractérisée par un délire hallucinatoire agressif, l'est encore par les désordres de la sensibilité, par les pituites, la maigreur du facies et des téguments. Ce dernier état, à la rigueur, pourrait être confondu avec celui qui résulte de l'artério-sclérose généralisée des vaisseaux encéphaliques, s'il ne s'en distinguait par la forme du délire et par les troubles de la sensibilité toujours plus accusés aux extrémités.

PROPHYLAXIE ET THÉRAPEUTIQUE. — La prophylaxie consiste à faire comprendre aux personnes le danger des boissons avec essences, de beaucoup les plus pernicieuses, de façon à les en préserver. Malheureusement, ce danger ne sera pas pour cela toujours évité, et alors il faut faire plus, instruire la jeunesse de l'inutilité de ces boissons, des graves inconvénients qui en résultent et de la difficulté de cesser les mauvaises habitudes contractées. Tout individu, bien pénétré de ces faits, hésitera à continuer de se laisser aller à son penchant et finira quelquefois par y renoncer, comme nous avons pu l'observer dans plusieurs circonstances. Sans avoir la même gravité, toutes les boissons avec essences ont de sérieux inconvénients, et aucune ne peut trouver grâce à nos yeux. Aussi, étant donnée la

facilité avec laquelle l'homme, et la femme surtout, s'y habituent, nous croyons qu'il est du devoir d'une Administration éclairée de prohiber le débit de toute boisson avec essences. C'est ce que ne manquent pas de faire certains gouvernements, et cet exemple, il nous faudra le suivre, un jour ou l'autre, dans l'intérêt de notre malheureux pays qui est l'un de ceux où les excès de boissons avec essences sont les plus répandus.

Le traitement varie avec la période plus ou moins avancée de la maladie. L'indication, dans la période d'excitation, doit être de calmer le système nerveux, et l'hydrate de chloral, qui a la propriété de provoquer le sommeil, est le moyen qui y répond le mieux, attendu qu'il diminue, en même temps, les vives souffrances des extrémités des membres. A cet effet, il doit être donné à des doses élevées et massives, sans quoi il reste infructueux; aussi le prescrivons-nous, depuis longtemps, à la dose de 3 à 4 grammes, dans les cas de forte intoxication, à la dose de 4 à 5 grammes, en ayant soin d'élever cette dose jusqu'au point d'obtenir un sommeil de plusieurs heures. Si, malgré tout, les douleurs persistent de façon à faire crier les malades, nous ajoutons à la potion de chloral un ou plusieurs centigrammes de chlorhydrate de morphine, substance que les malades supportent également bien, à dose élevée. L'extrait thébaïque n'agit absolument, dans ces conditions, qu'à la dose de 15, 20 à 25 centigrammes; autrement, il détermine plutôt une excitation, comme, du reste, le chloral et la morphine quand la dose n'en est pas suffisante; habituellement je donne en potion 30 à 50 grammes de sirop de morphine, avec 3 à 5 grammes de chloral hydraté. En même temps que ces moyens, nous recommandons des lotions froides, chaque matin, et lorsque les malades peuvent sortir, l'usage quotidien d'une douche froide en jet brisé, d'environ quinze secondes de durée, pendant un temps aussi long que possible.

L'état des fonctions digestives ne sera pas négligé, attendu que l'abus des boissons avec essences tend à dénourrir les individus et les prédispose à la tuberculose. L'usage des gouttes amères, de la strychnine se trouve ainsi indiqué dans le but de stimuler l'estomac, et une alimentation azotée est de rigueur. En cas d'inappétence, le régime lacté sera préféré à tout autre.

Le chloral et la morphine sont encore utiles dans la seconde période de l'intoxication absinthique, lorsqu'il existe de l'insomnie; mais quand la dépression est manifeste, il y a lieu de recourir à l'emploi des strychnées, de l'eau froide en lotions, des douches, et à un régime approprié. L'électricité est nécessaire pour réveiller la contractilité musculaire, elle a de bons effets dans les paralysies absinthiques; mais, la plupart du temps, ces paralysies, qui ne manquent pas d'analogie avec celles qui succèdent à un traumatisme des nerfs, guérissent spontanément par suite de la régénération du tube ner-

veux et du muscle correspondant. Dans ces conditions, il est toujours difficile de démêler l'action exercée par le médicament de celle qui résulte des efforts de la nature. Aussi j'hésite à conseiller un médicament, bien qu'il m'ait paru n'être pas sans efficacité, c'est le chlorure d'or, qui, administré à la dose de quelques milligrammes, a paru réveiller l'excitabilité nerveuse et la contractilité musculaire.

IV. **ABSINTHISME ET ALCOOLISME HÉRÉDITAIRES.** — Les boissons alcooliques, dont les manifestations se localisent spécialement au système nerveux, ont, par cela même, de la tendance à se propager par hérédité. Les accidents qui en résultent sont de trois ordres : un besoin inné d'user des liqueurs fortes ; des troubles nerveux purement dynamiques ; des désordres matériels des centres cérébro-spinaux.

1° La tendance innée à faire usage et à abuser des boissons alcooliques est chose commune chez les descendants de buveurs, à la condition que ceux-ci se soient adonnés de bonne heure à l'usage des liqueurs spiritueuses ; c'est ordinairement entre quinze et vingt-cinq ans que cette tendance se manifeste chez les garçons aussi bien que chez les jeunes filles. Un jour, par hasard, le malheureux prédestiné entre chez un marchand de vin, d'une façon pour ainsi dire inconsciente, il boit un verre de liqueur sans penser à mal, il en trouve le goût agréable, il recommence, et peu à peu l'habitude est prise, le besoin est créé et l'intoxication est proche. Telle est l'une des conséquences les plus fâcheuses des excès continus de boissons alcooliques, et cette conséquence, si elle était bien connue, devrait suffire à retenir sur la pente tout individu qui s'adonne à ces boissons.

Les faits de ce genre sont des plus nombreux, et, pour s'en convaincre, il suffit de consulter la statistique que j'ai donnée autrefois, du dépouillement, au point de vue du lieu de naissance, de 813 observations de buveurs, recueillies dans les hôpitaux de Paris, de 1868 à 1875, au hasard et sans parti pris. Sur ce chiffre :

180	malades	sont	nés à Paris.
60	—	—	dans l'Ile-de-France.
79	—	—	en Normandie.
51	—	—	dans la Picardie et l'Artois.
44	—	—	en Bretagne.
53	—	—	en Lorraine.
35	—	—	en Champagne.
21	—	—	dans le Maine et l'Anjou.
19	—	—	en Flandre.
27	—	—	en Savoie.
19	—	—	en Auvergne.
19	—	—	en Alsace.
15	—	—	en Franche-Comté.
622 (1).			

(1) Les malades qui ne font pas partie de cette statistique sont, pour la plupart, des étrangers ; quelques-uns proviennent de différents départements.

Ainsi, Paris et l'Ile-de-France forment le contingent le plus fort; viennent ensuite les provinces de Normandie, de Picardie et de Bretagne, puis la Lorraine et la Champagne, etc. Par contre, le centre et le midi de la France, le Limousin, le Nivernais en particulier, ne donnent pas un seul alcoolique, bien que ces contrées aient fourni, à cette époque de construction et de transformation parisienne, le plus grand nombre des ouvriers de la capitale. Ce contraste est inexplicable, si on n'admet une tendance instinctive à l'usage des boissons spiritueuses chez certaines races, tendance forcément liée à l'hérédité, qui marque pour ainsi dire du sceau de l'alcoolisme le malheureux descendant du buveur.

Il n'est pas plus extraordinaire, au reste, de voir cette tendance se transmettre par hérédité que la passion du jeu ou du libertinage, que personne ne conteste. L'hérédité, dans ces cas, s'explique même plus difficilement que chez le buveur, où l'alcool, agent matériel, imprime aux éléments du système nerveux, une modification persistante; aussi la tendance innée à l'abus des liqueurs fortes n'est-elle pas discutable.

2° Les troubles fonctionnels ou dynamiques, propres aux descendants d'alcooliques, intéressent spécialement les fonctions cérébrales. Aucune d'elles n'y échappe, pas même la sensibilité morale, témoin cet air de tristesse dont se trouve si souvent empreinte leur physionomie, ces pleurs, ces rires qui se produisent sans cause appréciable, ou qui sont en désaccord avec l'intensité de la cause qui les a provoqués. Le tact est conservé, mais la sensibilité à la douleur est fréquemment exaltée ou diminuée aux extrémités. L'excitabilité réflexe, généralement exagérée, se traduit par de l'incontinence nocturne des urines dans le jeune âge, et plus tard, par des désordres de la motilité revêtant tantôt la forme hystérique, tantôt la forme épileptique. Dans ces conditions, la moindre cause suffit à provoquer une crise convulsive, comme le prouve un cas profondément gravé dans mon esprit. En 1874, j'étais appelé en toute hâte auprès d'un jeune garçon de sept ans qui, à la suite de son déjeuner, avait été pris de convulsions épileptiformes. Lors de mon arrivée, cet enfant était étendu sur un lit et immobile, tellement pâle que je le crus mort; mais, à la suite de l'excitation de sa sensibilité générale, il se mit à respirer. Tout aussitôt, je pratiquai la respiration artificielle, et le visage se colora, puis survint une violente crise d'éclampsie, après quoi l'enfant retomba de nouveau dans l'état de mort apparente. Une nouvelle crise eut lieu, puis une troisième qui, sans la respiration artificielle, aurait certainement été suivie de mort, et ainsi de suite pendant trois heures. Convaincu que ces crises ne pouvaient être l'effet que d'une excitation réflexe, j'en arrivai à proposer à mes confrères l'emploi de la morphine. Une première piqûre de six à sept milligrammes ne fit qu'augmenter les accidents; mais, à la suite d'une seconde piqûre,

l'enfant tomba dans le sommeil narcotique et s'éveilla quatre heures plus tard *totalement guéri*.

L'absence de tout désordre matériel m'ayant conduit à admettre l'existence de convulsions réflexes, la présence de vers dans les intestins fut soupçonnée, et deux jours plus tard, à la suite de l'administration de la santonine, ce jeune enfant rendait deux énormes lombrics. Or, le père, que j'ai soigné depuis, s'était adonné à des excès de boisson à partir de l'âge de vingt ans, et, bien qu'il fût des plus robustes, il mourut de tuberculose à l'âge de quarante-deux ans. Le descendant de ce père, aujourd'hui âgé de trente ans, buveur et tuberculeux, offrait ainsi dès sa jeunesse, une excitabilité réflexe très grande, à tel point que deux vers intestinaux suffirent à développer chez lui des convulsions qui mirent ses jours en danger. Cette histoire est commune, et le jour où l'on se donnera la peine de rechercher la cause des convulsions de l'enfance, on verra qu'elles ont fréquemment leur origine dans les fâcheuses habitudes des parents. Loin de nous l'idée de croire que l'abus des boissons soit toujours en cause ; bien d'autres circonstances peuvent les produire, mais on ne peut nier qu'il soit très souvent possible de trouver dans les ascendants la raison des phénomènes morbides observés chez les enfants. Ce ne sont pas seulement des crises épileptiformes que l'on observe, en pareil cas, mais plutôt des crises hystériformes ou hystériques ; ces dernières, en effet, peuvent être considérées comme de fréquents stigmates de l'alcoolisme, et surtout de l'absinthisme, transmis aux enfants par les parents.

Il est commun, en effet, de voir de jeunes sujets nés de parents absinthiques présenter un ensemble de symptômes rappelant tout à fait ceux de l'hystérie ; il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les observations consignés dans nos *Leçons cliniques*. Les accidents, décrits sous le nom d'*hystérie* par les auteurs, ne forment pas une maladiespéciale, ils constituent tout au plus un complexus symptomatique lié à des états pathologiques divers, parmi lesquels figurent l'absinthisme, l'herpétisme, beaucoup d'autres encore, et enfin l'hérédité. Il importerait donc d'étudier ce syndrome avec le plus grand soin et de rechercher les caractères différentiels qui permettraient de le rattacher à chacune des maladies dont il est l'effet, de façon à pouvoir remonter à ces maladies en s'appuyant de ces caractères. Dès lors, on ne peut pas dire qu'il y ait une hystérie toxique, car ce serait placer le symptôme avant la maladie ; mais, comme nous l'avons soutenu devant l'Académie de médecine (1), certaines intoxications, l'absinthisme en particulier, peuvent se traduire par des phénomènes semblables à ceux de l'hystérie ou même engendrer ce syndrome, directement ou par hérédité.

(1) E. Lancereaux, De l'absinthisme aigu et de l'absinthisme chronique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1880, série 2, p. 803 et 1074).

Les troubles dynamiques des facultés mentales, rencontrés par nous chez les enfants des ouvriers de Paris adonnés aux liqueurs frelatées, n'apparaissent pas dès les premiers temps de la vie, mais seulement au bout de plusieurs années. Ces enfants ont une intelligence précoce et même vive, toutefois les espérances qu'ils donnent sont loin de se réaliser, car leur développement intellectuel finit presque toujours par subir un arrêt, de telle sorte que tel qui était le premier dans sa classe finit par être le dernier. Ils ont d'ailleurs assez rarement un équilibre parfait; ils sont légers, changeants, distraits, hargneux, et presque toujours emportés. S'ils ont une aptitude spéciale pour la littérature et les œuvres d'art, ils ne sont jamais que d'assez mauvais vaudevillistes, que des artistes d'un ordre inférieur. Mais ce qui est plus grave, c'est qu'il en est un certain nombre qui manquent entièrement de sens moral, se livrent aux pires excès, et ne reculent devant aucun crime, pas même l'assassinat.

3° Les désordres matériels provenant de l'hérédité alcoolique consistent en des lésions inflammatoires des centres nerveux, qui varient suivant l'âge de la vie où elles se produisent ; aussi il importe de les étudier, chez le fœtus, chez l'enfant et chez l'adulte.

Pendant la période embryonnaire, ces désordres, venant à modifier les éléments appelés à constituer plus tard une des parties importantes du centre cérébro-spinal, s'opposent à leur développement, et sont, par suite, le point de départ d'une malformation de l'encéphale, et en particulier de celle qui est désignée sous le nom d'*anencéphalie.* Demeaux et quelques autres observateurs ont, en effet, rapporté des exemples de ce genre de malformation, qu'ils ont cru devoir attribuer aux excès alcooliques des générateurs.

L'hydrocéphalie me paraît pouvoir être rattachée à la même cause, dans quelques cas du moins, et peut-être aussi l'affection particulière qu'on a désignée sous le nom de porencéphalie, laquelle consiste en une destruction partielle de l'encéphale qui, de la périphérie, gagne jusqu'au ventricule, et résulte vraisemblablement d'un ramollissement par lésion artérielle, cependant la syphilis, en raison du siège ordinaire de cette altération en est sans doute une cause plus commune.

Survenant à la fin de la période fœtale ou dans le jeune âge, les désordres héréditaires de l'alcoolisme se traduisent par des lésions qui, sans détruire les centres nerveux, s'opposent du moins à leur complet développement; c'est ainsi qu'il convient d'envisager certaines atrophies partielles, et le plus souvent unilatérales des hémisphères cérébraux, désignées par Breschet sous le nom d'*agénésie.* Ces atrophies par arrêt de développement présentent les caractères de la sclérose; elles sont, en général, accompagnées d'une déformation de la tête, plus ou moins marquée suivant l'état des os du crâne, d'épilepsie et d'hémiplégie avec atrophie des muscles et du squelette des membres paralysés. D'autres fois les deux hémisphères

peuvent être atteints, la tête est fort peu développée, le crâne petit, il y a microcéphalie et développement général très incomplet.

L'être dégénéré, produit du buveur, marche alors avec difficulté, il est parfois hémiplégique ou paraplégique, souvent imbécile ou idiot. Si on s'applique à remonter aux antécédents des enfants ou des adultes qui présentent ces désordres pathologiques, il est facile d'arriver à reconnaître, dans bien des cas, que les parents se sont laissé aller à des excès de boissons alcooliques, et que ces boissons ont dû jouer le principal rôle dans la genèse des accidents dont sont frappés les enfants.

D'ailleurs, sur 83 enfants ou adolescents, examinés, à ce point de vue et à ma demande par H. Martin (1), 60 fois les parents furent trouvés alcooliques, et si, dans le reste des cas, il ne fut pas possible d'arriver à cette constatation, il n'en résulte pas que la chose n'eut pas lieu.

Dans les 60 familles auxquelles appartenaient ces individus, le nombre des enfants était de 301, dont 132 avait déjà succombé. Sur les 169 survivants, il y avait 60 épileptiques : 48 avaient eu des convulsions dès leur jeune âge, et 64 seulement pouvaient être considérés comme bien portants. Dans les 23 familles restantes, il y avait 106 descendants, parmi lesquels 27 étaient morts. Or, sur les 79 survivants, 23 étaient épileptiques, 10 avaient eu des convulsions en bas âge, 46 étaient bien portants. Ajoutons qu'un grand nombre de ces enfants étaient paralytiques et mal conformés.

Les excès de boissons alcooliques peuvent donc compter parmi les causes de certaines formes de paralysie de l'enfance ; mais l'épilepsie nous paraît résulter tout particulièrement de l'ivrognerie des parents, et ce qui nous le fait croire, c'est la conformation particulière des épileptiques qui ont dans leur famille des antécédents alcooliques. Ceux-ci, en effet, ordinairement petits, incomplètement développés, présentent de l'asymétrie crânienne et faciale, et parfois une hémiatrophie de tout le corps. La tête est petite, l'expression du visage étrange ou triste. Ces malades ont, dans leur enfance, des convulsions qui cèdent plus tard ; mais, quand vient la puberté, et surtout le moment de la suture des os du crâne, fréquemment prématurée chez eux, alors se déclarent à la suite d'une cause occasionnelle quelconque, une frayeur par exemple, des attaques d'épilepsie, ou mieux d'hystéro-épilepsie.

Ces attaques, généralement précédées d'*aura*, ont non seulement les caractères, mais encore l'évolution de l'épilepsie franche, dite essentielle, attendu qu'elles constituent une maladie considérée comme incurable. Dans quelques cas, pourtant, la grande attaque n'existe pas, les malades accusent simplement des vertiges, des étour-

(1) H. Martin, *Arch. gén. de méd.*, 1877.

dissements fréquents, et se plaignent de rêves ou d'hallucinations plus ou moins terrifiantes.

Lorsqu'il échappe aux désordres fonctionnels ou matériels du système nerveux, le descendant de l'alcoolique n'offre pas moins, dans de nombreux cas, un certain degré de faiblesse congénitale et d'infantilisme. Magnus Huss écrit, à propos de l'énorme extension de l'eau-de-vie en Suède : « Il est un fait irrécusable, c'est que, sous le rapport des forces physiques et de la stature, le peuple en Suède a dégénéré de ses ancêtres ». Nos officiers de recrutement ont remarqué que, depuis une quarantaine d'années, la taille du soldat français a subi une diminution notable.

Dans mon village, cette diminution m'a péniblement frappé. Au lieu des grands jeunes gens que je voyais pendant mon enfance, je ne trouve aujourd'hui que des hommes de petite taille, presque imberbes. Or, ce pays, qui, autrefois, récoltait beaucoup de vin, ne connaissait pas les eaux-de-vie ; c'est vers 1850 que ces boissons y ont fait invasion, comme ailleurs, et depuis lors, la taille des habitants a notablement diminué.

Une semblable observation a été faite par Rotureau, dans l'arrondissement de Domfront. Cet arrondissement, celui du département de l'Orne où les excès alcooliques sont le plus habituels et l'usage de l'eau-de-vie de poiré le plus répandu, est aussi celui où la taille est le plus abaissée, à tel point que, dans quelques cantons, le recrutement des jeunes conscrits devient presque impossible.

Il nous serait facile de rapporter d'autres faits à l'appui de l'abaissement de la taille chez les descendants d'alcooliques, car ils sont nombreux. Cet abaissement, sur lequel insistait déjà Morel (1), est encore appuyé par ce fait que les individus adonnés dès leur jeunesse à l'usage des liqueurs fortes, se font remarquer, aussi bien que les descendants de buveurs, par la petitesse de la stature et par un faible développement de la force musculaire. Ajoutons que les individus frappés d'hérédité alcoolique, généralement frêles et délicats, ont la poitrine aplatie, étroite, un faible développement du système pileux, et présentent tous les caractères de l'état désigné sous le nom d'*infantilisme*. Attribué à l'hérédité tuberculeuse, cet état, en raison de la fréquence de la tuberculose chez le buveur, conduit à rechercher si ce ne sont pas surtout les descendants des tuberculeux alcooliques qui présentent le cachet de l'infantilisme. En tous cas, diminution de la force physique, abaissement de la taille, stérilité relative et accroissement de la mortalité, tels sont, dans l'ordre physique, les principaux effets des liqueurs spiritueuses chez les peuples qui en abusent.

Ainsi, poussé à ses extrêmes limites, l'alcoolisme crée en quelque sorte une race spéciale, tant au point de vue des facultés mentales

(1) Morel, Traité des dégénérescences.

que des attributs physiques. Cette race peut bien se continuer un certain temps avec ses infirmités et ses tendances vicieuses, mais, heureusement, elle manque d'éléments suffisants pour se perpétuer. Exposée à toutes sortes d'accidents et de maladies, vouée à l'impuissance et à la stérilité, elle tend à disparaître, et de cette façon s'éteint l'alcoolisme lorsqu'il a pénétré dans la famille. La connaissance de ces désordres est donc de la plus haute importance, et exige toute l'attention du législateur qui, en la négligeant, encourrait une responsabilité énorme.

D'ailleurs des mesures de prophylaxie bien entendues doivent être appliquées à combattre les prédispositions héréditaires que les enfants apportent en germe à leur naissance. Aussi, nous défendons l'usage du vin et des liqueurs, et conseillons l'usage de l'eau, de la bière ou du lait comme boisson. Nous surveillons avec soin le moment de la puberté, qui est celui du danger; l'adolescence étant l'époque où se manifestent les tendances de l'hérédité nerveuse.

Quand la maladie est confirmée, il importe, avant tout, de s'adresser au système nerveux et de chercher à le modifier. L'hydrothérapie, sous toutes les formes, et surtout les douches froides de courte durée, ont, alors, leur indication, et, de fait, aucune médication n'est plus efficace. L'emploi du bromure du potassium, de la morphine ou même du chloral à haute dose sera un adjuvant précieux, surtout si l'insomnie et des rêves terrifiants viennent harceler le malade.

En présence de désordres matériels, enfin, il ne reste guère que des palliatifs thérapeutiques; mais il devient nécessaire de s'occuper de l'état intellectuel des malades, de leur procurer une éducation en rapport avec leurs aptitudes, souvent même de les placer dans un établissement particulier; aussi sommes-nous partisan de la construction d'asiles ou hôpitaux pour les alcooliques.

V. **RÉSUMÉ. — PROPHYLAXIE GÉNÉRALE.** — Les effets des boissons fermentées et distillées sur l'organisme humain, variant avec la nature de chacune d'elles, il est facile au clinicien de séparer entre elles les intoxications par le vin, par les boissons alcooliques, par les boissons avec essences.

Le vin, qui engendre tout à la fois des désordres des fonctions digestives et des troubles du système nerveux, se distingue surtout par les modifications de l'appareil digestif. Effectivement il rend les glandes de l'estomac saillantes, injecte sa membrane muqueuse, y produit parfois une coloration ardoisée et des exulcérations. Le foie et la rate sont constamment tuméfiés; et ce caractère, joint à une pituite matinale, avec crampes, insomnie, rêves effrayants, troubles de la sensibilité aux extrémités inférieures et tremblement, met en évidence l'abus de cette boisson et hors de doute l'intoxication œnilique.

Les phénomènes liés à l'abus des boissons simplement alcooliques

consistent en des sensations subjectives de fourmillement et de picotement avec analgésie symétrique et progressive des extrémités vers la racine des membres, crampes et tremblement. A ces phénomènes s'ajoutent de l'insomnie, des rêves terrifiants avec sueurs nocturnes, et, lorsqu'ils se continuent, ils conduisent fatalement à une vieillesse prématurée et à la mort, le plus souvent dans la démence.

L'absence de tuméfaction du foie et de la rate, l'intensité de l'analgésie et un certain degré d'abrutissement, telles sont les circonstances qui permettent de distinguer l'intoxication alcoolique de l'intoxication œnilique.

Ce sont les troubles de la sensibilité qui permettent de séparer les désordres provenant des excès de boissons avec essences, de ceux que produisent le vin et les alcools. Loin d'être diminuée ou abolie, la sensibilité à la douleur est exagérée, le moindre pincement fait pousser des cris au malade et l'excitation de la plante des pieds donne lieu à une exaltation considérable des réflexes.

La terminaison de ces diverses intoxications par la mort est commune ; elle a quelquefois lieu pendant l'ivresse, plus souvent à la suite d'un *delirium tremens* ou encore dans le cours d'une maladie aiguë. L'individu dont les organes sont modifiés par l'usage prolongé des boissons alcooliques, supporte assez mal les traumatismes et difficilement les maladies, qui, comme la pneumonie, l'érysipèle, la variole, provoquent une élévation continue de température. Le système nerveux et le cœur ne tardent pas à faiblir, et le malade alcoolique succombe alors que, le plus souvent, une personne sobre aurait pu vivre.

L'alcoolisme n'est pas seulement dangereux en raison des graves complications qu'il détermine dans le cours ou dans la convalescence des maladies aiguës, il l'est encore par la large part qu'il prend dans la genèse de la maladie qui est la principale cause de mort dans notre climat, la tuberculose. Après avoir signalé chez les enfants nés de parents alcooliques la prédisposition à contracter la méningite tuberculeuse, j'ajouterai qu'un grand nombre d'individus, adonnés aux liqueurs fortes, succombent à cette même méningite, à une tuberculose pulmonaire ou péritonéale. Les faits sont tellement nombreux à ce sujet qu'ils en sont effrayants et la preuve qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence, ce sont les caractères particuliers que revêt la tuberculose dans les cas de ce genre où elle se distingue par sa localisation initiale au sommet droit, par la dissémination et la généralisation des granulations miliaires, tout au moins dans les poumons et les membranes séreuses.

Aidé de la tuberculose, l'alcoolisme est depuis longtemps l'un des principaux facteurs de la dépopulation dans un certain nombre de régions. La réunion de ces facteurs, beaucoup plus que le fer et le feu, a contribué à réduire de plus en plus le nombre des indigènes de

l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud. C'est elle encore qui aujourd'hui amène la disparition progressive des habitants d'un grand nombre d'îles de l'Océanie, notamment ceux des îles Marquises, Sandwich, Taïti, etc. Mais il suffit d'examiner ce qui se passe chez nous pour reconnaître que l'alcoolisme est une cause de dépopulation. Beaucoup de statisticiens et d'économistes s'alarment à juste titre de la décroissance de la population dans l'une des provinces les plus favorisées de la France, et chacun donne à sa façon l'explication de ce fait. Tel y voit le résultat d'un calcul, tel autre un effet de la mortalité excessive des nouveau-nés. Cependant, si l'on y regarde de près, on reconnaît que la Normandie, contrée où l'on distille une grande quantité d'eau-de-vie, est une de celles où l'alcoolisme exerce les plus grands ravages. Là règne le préjugé qu'il est nécessaire d'administrer du vin et des liqueurs aux jeunes enfants pour les fortifier. Cette fâcheuse habitude de nourrir les enfants autrement qu'avec du lait, venant se joindre aux excès alcooliques si communs en Normandie, est, sans aucun doute, une des principales sources de la dépopulation de cette riche province.

Il importe de savoir que les peuples, comme les individus, ne peuvent vivre longtemps qu'à la condition d'être sobres et vertueux, et que, dès l'instant où ils deviennent intempérants et vicieux, ils sont destinés à périr. La preuve s'en trouve à chaque page de l'histoire : les Grecs et les Romains, comme aujourd'hui les peuplades océaniennes, n'étaient-ils pas, à leur période de décadence, adonnés à toutes sortes d'excès, et en particulier aux excès de boisson ? La viabilité d'un peuple dépend d'un certain nombre de conditions, et quand, parmi ces conditions, s'introduit l'abus des boissons alcooliques, cet abus devient le pronostic d'une décadence plus ou moins prochaine.

L'accroissement du chiffre des aliénés, du nombre des suicides, des délits et des crimes, tels sont dans l'ordre moral les résultats de l'alcoolisme. Que l'on consulte les statistiques relatives au suicide en Suède, en Angleterre, en Amérique, etc., on constate que cette maladie s'est accrue dans des proportions notables au fur et à mesure que s'est répandu l'usage des boissons alcooliques. Les recherches intéressantes du Dr Lunier nous ont appris qu'en France les cas de folie de cause alcoolique sont presque partout en raison directe de la consommation des alcools d'industrie. Effectivement, de 1831 à 1873, la consommation de l'alcool par individu s'est élevée de 1l,09 à 2l,84, et la proportion des cas de folie par excès de boisson, de 1838 à 1874-1876 s'est accrue, sur 100 admissions, dans les asiles, de 7,64 à 13,94 ; de même, le nombre des suicides attribués soit à des accès d'ivresse, soit à l'ivrognerie habituelle, a varié, de 1849 à 1876 dans la proportion de 6,69 à 13,41. En Suède, où l'alcoolisme exerce de grands ravages, Magnus Huss prétend que si l'on voulait considérer comme suicidés tous les individus morts en

état d'ivresse ou des suites de l'intoxication alcoolique, le nombre atteindrait des proportions si effrayantes, que l'on trouverait un suicide sur 30 individus décédés de vingt-cinq à cinquante ans. La proportion des délits et des crimes, au rapport du même auteur, s'est également accrue en Suède avec la consommation des liqueurs fortes. Que l'on consulte le travail si remarquable de Guerry sur la criminalité en France (1), les statistiques si intéressantes de Legoyt, et l'on y trouvera la vérification du fait avancé par le médecin suédois. De même, si l'on se donne la peine de parcourir les nombreux rapports de la Société de Boston sur l'état des prisons aux États-Unis, on y voit que l'intempérance est signalée comme l'une des causes les plus communes du crime. Par conséquent, l'abus des boissons alcooliques n'est pas seulement une cause de dégénérescence morale de l'espèce humaine. Mais quelles sont les causes de cet abus? Que convient-il de faire pour le réprimer? Voilà sur quoi, en terminant, je demande la permission de dire quelques mots.

Tout le monde sait qu'il est commun de voir les fils d'ivrognes s'adonner à des excès de boisson; si, d'un autre côté, on prend la peine de rechercher, chez les alcooliques de nos hôpitaux, les circonstances dans lesquelles a été contractée l'habitude de l'ivrognerie, on est bientôt conduit à placer, au premier rang, l'influence de l'hérédité. Effectivement, sur un chiffre de huit cent treize faits recueillis par moi, l'hérédité paternelle ou maternelle a été constatée cent soixante-quatorze fois. Le plus souvent, dans ces cas, j'ai pu m'assurer que l'exemple était nul ou n'avait exercé qu'un rôle accessoire, et que la tendance à faire usage des boissons alcooliques était, contrairement à l'opinion de Magnus Huss, l'effet d'une modification organique héréditaire. L'habitude acquise, le besoin créé se transmettent aussi bien que les qualités physiques et morales : c'est là un fait certain et qui mérite d'être médité.

Après l'hérédité, les préjugés peuvent être comptés, du moins chez nous, parmi les causes les plus importantes de l'alcoolisme. J'étais appelé, il y a quelques années, à visiter un enfant de quatorze mois bien constitué, mais un peu amaigri. La mère de cet enfant me fit remarquer que, depuis deux mois, il avait fréquemment des coliques, de la rougeur au visage, qu'il était nerveux, agité la nuit, et que son agitation se manifestait surtout par des cris, des pleurs, des réveils en sursaut.

Or, en interrogeant cette femme, j'appris que depuis trois ou quatre mois, son enfant buvait du vin de Narbonne ou pur ou coupé avec de l'eau. La substitution du lait à cette boisson ne tarda pas à faire disparaître les accidents à la grande stupéfaction de la mère de mon petit malade, qui n'y pouvait rien comprendre, attendu, me

(1) Guerry, Statistique morale de l'Angleterre, comparée avec la statistique morale de la France. Paris, 1864.

disait-elle, qu'en Auvergne, son pays, on donnait plus souvent du vin que du lait aux enfants d'un an. Je sais, d'autre part, qu'en Normandie, c'est trop souvent de l'eau-de-vie qu'on administre aux jeunes enfants, et cela non pas dans le but de leur nuire et de s'en débarrasser, mais uniquement dans leur intérêt et pour les fortifier.

Voilà, dans sa triste réalité, une des causes de la mortalité des jeunes enfants dans certaines provinces de la France. Le même préjugé existe encore pour l'adulte, et bien des gens ne se seraient jamais adonnés aux boissons alcooliques s'ils n'avaient considéré comme nécessaire l'usage de ces boissons. Ce sont des nourrices, des femmes grosses, qui, croyant avoir besoin de se réconforter, se laissent aller à user des boissons alcooliques, sans se douter qu'elles peuvent nuire à leur nourrisson ou au produit de leur grossesse; puis, à leur insu, le besoin se crée, il devient peu à peu plus puissant et plus impérieux; il se convertit enfin en une passion devant laquelle la volonté la plus énergique devra succomber.

Dans les administrations, nous retrouvons le même préjugé avec des conséquences beaucoup plus graves. Je n'exagère rien en disant que la distribution de l'eau-de-vie aux marins que notre gouvernement envoie dans les contrées chaudes, a toujours été plus préjudiciable à la France que l'ennemi qu'on allait combattre. Non seulement cette distribution de liqueurs fortes est une des principales causes de mort pour nos marins en campagne, mais elle est encore une cause importante d'alcoolisme, en ce sens qu'elle fait contracter l'habitude de boire à des hommes, qui, sans cela, seraient toujours restés sobres. Ce que je dis du marin s'applique au fantassin : la profession militaire, tant à cause des boissons que l'on délivre au soldat, que de l'inaction à laquelle, autrefois du moins, il était soumis, doit être regardée comme une puissante cause d'alcoolisme. En somme, habituer des jeunes gens à prendre quotidiennement une dose d'eau-de-vie est un acte déplorable, qu'il faudrait juger criminel s'il n'était le fait de l'ignorance et de l'irréflexion.

Certaines professions prédisposent par leur nature à l'usage des boissons spiritueuses et par là même à l'alcoolisme : telles sont les professions qui exposent au feu, et exigent un grand déploiement de force, comme celles de forgeron, boulanger, etc. Les professions qui s'exercent en commun dans les ateliers conduisent aussi, soit par l'exemple, soit par les mauvais conseils, à la débauche et à l'ivrognerie. La profession de blanchisseuse, qui réunit toutes ces conditions défavorables, est pour la femme l'une des grandes causes de l'alcoolisme. Les professions de cuisinier, de marchand de vin, de distillateur, de tonnelier, par les tentations auxquelles elles donnent lieu, sont des causes non moins puissantes de cette maladie, et par conséquent le médecin doit s'appliquer à prévenir les personnes qui les exercent des dangers auxquels elles s'exposent.

Faisons remarquer, à propos de ces dernières professions, que l'absorption des vapeurs alcooliques vient quelquefois aider à l'action de l'usage interne. Cette absorption est dans certains cas la seule cause d'intoxication qu'il soit possible d'invoquer. De même que l'éther et le chloroforme, l'alcool détermine des effets toxiques à une dose beaucoup moindre s'il pénètre par les voies aériennes que si on l'ingère dans l'estomac. Dans le premier cas, il arrive directement dans le sang artériel et exerce son action sur le système nerveux ; dans le second, il se mêle d'abord au sang veineux, et traverse les poumons où il est en grande partie éliminé avant d'arriver au sang artériel. L'empoisonnement par les poumons est bien moins rare qu'on ne serait tenté de le croire : plusieurs fois nous avons été à même d'observer l'intoxication alcoolique professionnelle chez des parfumeurs, des fabricants de vernis, des marchands de couleurs, des éventaillistes, des vernisseurs, etc.

Je ne veux pas insister plus longtemps sur les circonstances diverses au milieu desquelles peut se développer l'alcoolisme ; cependant il est une cause de ce mal que je ne puis passer sous silence, c'est la mauvaise qualité des boissons livrées à la consommation. Depuis longtemps j'ai remarqué que ce ne sont pas les individus qui font les plus grands excès qui sont le plus alcoolisés ; parmi nos malades des hôpitaux, un grand nombre se contentent chaque jour de quelques petits verres d'eau-de-vie ou de liqueurs, quelques-uns même ne boivent guère plus d'un litre et demi à deux litres de vin et néanmoins ils présentent les accidents les plus sérieux. S'il en est ainsi, il faut bien admettre que ce n'est pas la quantité qui a le plus contribué à l'intoxication, et qu'il importe de ne livrer à la consommation que des boissons de bonne qualité.

Là est toute la prophylaxie de l'alcoolisme. Inspecter sérieusement la fabrication et la vente des boissons alcooliques, édicter les peines les plus sèvères contre les falsificateurs, s'opposer à la multiplication des cabarets et faire en sorte que ces lieux de débauche ne soient pas, comme semble le vouloir un de nos sénateurs, le salon de l'ouvrier. Accorder la liberté à la vente des boissons peu ou pas nuisibles, telles que vin, cidre et bière, et frapper d'un impôt élevé les eaux-de-vie du commerce, prohiber la vente des boissons avec essences. Telles sont les principales mesures prophylactiques que nous conduit à réclamer l'étude de l'alcoolisme. Sachons enfin inspirer le goût du travail et des bonnes mœurs, et, par tous les moyens, cherchons à nous opposer au vice de l'ivrognerie, ce fléau des États, car non seulement les ivrognes deviennent paresseux et ne produisent rien, mais c'est dans leurs rangs que se recrutent les pires ennemis de la société.

EMPOISONNEMENT PAR L'OPIUM

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

De toute antiquité, les effets physiologiques de l'opium ont été connus en Orient. On sait que le suc concrété du *Papaver somniferum*, qui constitue l'opium, vient surtout d'Asie Mineure, de Turquie et d'Égypte. On n'évalue pas à moins de 6000 à 7000 tonnes l'usage annuel de l'opium à la surface du globe. La thérapeutique en utilise à peine 500 tonnes. Le reste est destiné aux fumeurs, aux opiophages et aux morphinomanes. On peut donc dire que l'opium, par son importance toxicologique, se place à côté du tabac et de l'alcool, dont il se rapproche à tant d'autres titres. (Hugounenq.)

L'opium contient environ une quinzaine d'alcaloïdes. Les seuls qui soient bien connus et bien définis sont la morphine, la narcotine, la papavérine, la codéine, la thébaïne et la narcéine. L'opium de très bonne qualité (Asie Mineure), contient de 15 à 17 p. 100 de morphine. Cet alcaloïde, qui est le plus actif de tous les alcaloïdes opianiques, a donc une action prédominante dans l'empoisonnement par l'opium, soit aigu, soit chronique.

TOXICITÉ DE L'OPIUM. — La toxicité générale de l'opium est très difficile à établir d'une façon précise. La provenance de la drogue fait varier en effet sa teneur en alcaloïdes ; d'autre part, l'expérimentation ne permet pas d'obtenir des résultats qui soient comparables de l'animal à l'homme. La morphine, qui est très toxique pour l'homme, l'est en effet beaucoup moins pour les animaux, pour les chiens par exemple, qui peuvent absorber des doses massives d'opium sans en être affectés ainsi que pour les oiseaux et les lapins (Claude Bernard). Chez l'homme adulte, la limite des doses toxiques est des plus variables.

Les effets nocifs du poison sont de plus très irréguliers. On a cité un cas de mort à la suite de l'administration de 4 grammes de teinture d'opium, de 38 centigrammes d'extrait thébaïque. Olivier a publié

par contre l'observation d'un empoisonnement par 1gr,5 d'extrait thébaïque, suivi de guérison.

Les femmes et surtout les enfants (Taylor) sont beaucoup plus sensibles à l'action de l'opium. Chez ces derniers, on a observé la mort à la suite de doses de quelques milligrammes d'opium.

La toxicité générale de la morphine est également variable. Avec l'accoutumance, les morphinomanes arrivent à absorber des doses colossales de poison (jusqu'à 5 grammes de chlorhydrate par jour) mais chez un individu non morphinisé, une dose de 40 centigrammes doit être, d'après Lewin, considérée comme mortelle.

INTOXICATION AIGUE. — L'opium sous toutes ses formes pharmaceutiques a déterminé des accidents d'intoxication aiguë, qu'il s'agisse de crime, de suicide, ou d'accidents. Nous donnerons ici, d'après Hugounenq, le tableau des équivalences en morphine des principales préparations pharmaceutiques encore en usage :

Doses équivalentes des principales préparations thébaïques.

Un centigramme de morphine équivaut à :

5	centigrammes d'extrait gommeux d'opium.
1	centigramme 26 centièmes de chlorhydrate de morphine.
80	centigrammes de laudanum de Sydenham.
48	— — de Rousseau.
65	— de teinture d'opium.
20	— de gouttes noires.
50	— de poudre de Dower.
8	grammes de thériaque ou de diascordium.
100	grammes de sirop diacode.
10	grammes d'élixir parégorique.

Le laudanum est le poison préféré des femmes pour le suicide, mais presque toutes les préparations mentionnées ci-dessus ont déterminé des intoxications. Rarement criminelles, elles résultent surtout d'une erreur d'ordonnance, soit du médecin, soit du pharmacien. Ces accidents sont fréquents en Angleterre et s'observent presque toujours chez des enfants au-dessous de cinq ans (Taylor) qui sont, comme on le sait, particulièrement sensibles à l'action de ce poison.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'empoisonnement aigu par l'opium peut revêtir, au point de vue des symptômes, deux formes (Tardieu), l'une foudroyante, l'autre plus ou moins rapide.

Dans la forme foudroyante, les individus passent sans transition d'un état narcotique profond à la mort. Ils respirent bruyamment, sont insensibles à toutes les excitations et succombent dans le coma au bout d'un temps variable, allant de trois quarts d'heure à deux ou trois heures. Les pupilles sont constamment dilatées.

Dans la forme commune, les premiers symptômes se manifestent

peu de temps après l'ingestion du poison (trente minutes à une heure), beaucoup moins chez les enfants. Il est exceptionnel que les effets toxiques tardent à se manifester.

Les signes du début sont caractérisés par une hyperesthésie sensorielle très vive. Les malades ne peuvent supporter ni le moindre bruit, ni une lumière un peu vive. Il y a en même temps des vertiges, de la pesanteur de tête, avec nausées et, parfois, des vomissements. La peau est sèche, avec un prurit généralisé; il y a quelquefois une éruption papilleuse ou vésiculeuse. Le pouls bat avec force; toutes les sécrétions, en particulier la sécrétion urinaire, sont suspendues. Les malades ne tardent pas à s'assoupir avec une respiration considérablement ralentie; on n'en compte plus que quatre ou cinq par minute (Tardieu). D'autres fois l'assoupissement est le premier symptôme et les phénomènes d'excitation peuvent faire défaut. La respiration devient stertoreuse et les malades succombent dans le coma, comme dans la forme foudroyante, au bout de douze à quinze heures. La pupille, d'abord rétrécie, se dilate ensuite.

Dans certains cas, on observe une rémission. Les malades reprennent connaissance, peuvent même parler, dans un demi-sommeil, puis, après quelques alternatives d'assoupissement et de réveils, ils deviennent agités, délirants, et succombent au bout de quatre à cinq jours seulement.

Dans les cas qui ne se terminent pas par la mort, la fréquence plus grande de la respiration, la réapparition des sécrétions, sous forme de sueurs abondantes et de crises urinaires, marquent la fin des phénomènes toxiques. Le malade reprend peu à peu sa sensibilité et son intelligence et revient progressivement à la santé. La convalescence est parfois assez longue. Les malades sont souvent pris de vomissements; ils sont faibles et défaillants, pendant les jours qui suivent l'empoisonnement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'empoisonnement par l'opium n'ont rien de caractéristique. On observe une congestion généralisée des viscères, portant surtout sur le poumon et le cerveau, les reins et les organes génitaux. Le sang est tantôt fluide, tantôt coagulé.

Le congestion cérébrale occupe surtout le cortex. Il y a même quelques hémorragies capillaires avec épanchement de liquide dans la cavité arachnoïdienne et les ventricules. Dans les cas d'empoisonnement par le laudanum, il existe parfois une coloration jaune de l'œsophage et de l'estomac, due au safran que contient le laudanum. La putréfaction est manifestement retardée.

TRAITEMENT. — Le traitement le plus simple et le plus efficace de l'empoisonnement aigu par l'opium, consiste à faire prendre au

malade une infusion de café additionné de cognac. C'est le véritable contrepoison de la morphine. Le lavage de l'estomac ou les vomitifs, comme dans presque tous les empoisonnements, sont également indiqués. En même temps, on cherchera à ranimer le malade par des révulsifs ; si la respiration est stertoreuse et embarrassée, on pratiquera la respiration artificielle, et on fera inhaler de l'oxygène.

INTOXICATION CHRONIQUE. — L'empoisonnement chronique par l'opium présente un intérêt bien plus considérable que l'intoxication aiguë. L'usage de l'opium peut en effet dégénérer en habitude, et sur presque toute la surface du globe, actuellement, on ne peut plus compter le nombre d'individus qui s'empoisonnent, d'une façon lente, par l'opium ou par la morphine.

Ces modes d'empoisonnement sont variés. L'opium peut être ingéré ou fumé ; la morphine est absorbée sous forme d'injections sous-cutanées.

Opiophagie. — Ce genre d'empoisonnement s'observe surtout en Turquie et dans l'Asie Occidentale.

Les mangeurs d'opium portent le nom de *thériakis*. Les signes de l'empoisonnement sont ceux du morphinisme chronique, que nous décrirons plus loin. En Europe, l'opiophagie est beaucoup moins répandue que la morphinomanie ; c'est en Angleterre surtout qu'elle s'observe. Le laudanum est la préparation opiacée dont les malades se servent le plus souvent pour satisfaire leur passion. Comme pour la morphine, il y a des exemples nombreux de tolérances individuelles qui permettent l'ingestion de doses énormes de poison sans que la santé générale du malade s'en ressente d'une façon notable. Il n'en est pas moins vrai que la plupart des opiophages jouissent d'une santé déplorable. Taylor, d'après Oppenheim, a donné le tableau suivant de l'opiophage :

« L'homme qui a l'habitude de manger de l'opium est facilement reconnaissable. Tout son corps est amaigri, son visage est jaune et desséché, sa démarche chancelante, son épine dorsale pliée jusqu'à donner parfois au corps une forme demi-circulaire ; ses yeux caves et vitreux le trahissent au premier regard. Ses fonctions digestives se font mal. Il ne mange presque rien et va à peine à la garde-robe une fois par semaine. Ses forces physiques et morales sont détruites. Lorsque l'habitude est invétérée, la faiblesse qui augmente rend plus impérieux le besoin du stimulant et il faut sans cesse augmenter la dose pour obtenir l'effet désiré. Lorsqu'il s'est longtemps livré à sa passion, le mangeur d'opium souffre de névralgies, auxquelles l'opium lui-même n'apporte aucun soulagement. Rarement ces malheureux atteignent l'âge de quarante ans, lorsqu'ils ont commencé de bonne heure à s'adonner à l'opium. »

Les effets de l'abstinence de l'opium, quand il est ingéré, sont les mêmes que dans le morphinisme chronique. Nous en parlerons donc plus loin.

Fumeurs d'opium. — Originaire de Perse, l'habitude de fumer l'opium a gagné les Indes et la Chine, où elle est extrêmement répandue. La consommation d'opium, comme celle du tabac, ne cesse point d'augmenter en Extrême-Orient, où elle cause de nombreuses victimes. Il existe en France quelques fumeurs d'opium qui ont contracté cette habitude dans nos colonies de l'Indo-Chine. Mais la forme d'intoxication opianique qu'il importe le plus aux médecins français de connaître, c'est la morphinisation par injections sous-cutanées, qui est la forme moderne de cette intoxication.

MORPHINISME CHRONIQUE ET MORPHINOMANIE. — L'abus des piqûres de morphine engendre un empoisonnement chronique, inconnu il y a une trentaine d'années, mais qui tend à se généraliser de plus en plus en Occident. Il y a lieu de distinguer, avec Ball, cet empoisonnement chronique, ou *morphinisme*, de la morphinomanie. « Par morphinisme il faut entendre l'ensemble des accidents produits par l'abus prolongé de la morphine. La morphinomanie au contraire est, au point de vue de l'opium, ce que la dipsomanie est au point de vue de l'alcool. La morphinomanie existe quand l'individu éprouve le besoin irrésistible de prendre de la morphine. C'est donc une maladie indépendante, ayant sa physionomie propre. Mais, de même que la dipsomanie conduit à l'alcoolisme, de même la morphinomanie mène inévitablement au morphinisme. » (Ball.)

Généralement c'est pour combattre la douleur que la première injection de l'injection de morphine est pratiquée. Chez certaines personnes tout se borne là, elles n'éprouvent d'autre sensation que la suppression de la douleur. Chez d'autres individus, au contraire, la piqûre détermine une sensation de bien-être et de béatitude « que ne produit pas le sommeil, mais au contraire une sorte de réveil d'esprit ». Ce sont ces individus qui sont surtout prédisposés à devenir morphinomanes.

Chez certains morphinomanes, astreints de par leur profession à des efforts intellectuels, les injections sont nécessaires pour déterminer de l'activité cérébrale.

La morphinomanie s'observe surtout dans les classes aisées, et particulièrement chez les médecins. Il y a là, ainsi qu'on l'a fait remarquer, une sorte de prédisposition professionnelle.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Troubles cérébraux.* — Les premiers effets du poison portent tout d'abord sur les fonctions cérébrales. Il y a chez tous les morphinomanes une sorte de paralysie de la volonté, une indifférence à tout ce qui les entoure. Cette torpeur est parfois assez

prononcée pour empêcher le malade de sortir de son lit (manie lectuaire de Ball). Cet affaiblissement de la volonté n'entraîne pas de troubles de la mémoire ni de l'intelligence. Au contraire, un effet immédiat des injections est de stimuler les facultés intellectuelles comme le ferait, chez une personne non intoxiquée, de l'alcool ou du café à des doses modérées.

Le sens moral est remarquablement atténué chez les morphinomanes. Ils mentent avec une facilité surprenante, surtout s'il s'agit de leur vice favori. Cette absence de sens moral va jusqu'à leur faire commettre des délits, parfois même des crimes. Le changement de caractère est fréquent. Les troubles de l'intelligence, chez certains sujets prédisposés, peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale. La folie morphinique se présente alors surtout sous la forme de lypémanie avec hallucinations, surtout visuelles. Parfois les malades ont l'odorat ou le goût désagréablement affectés.

Il existe de plus, chez beaucoup d'entre eux, un état d'angoisse morale fort pénible. Un des malades de Ball lui disait « qu'il lui semblait toujours qu'il allait lui arriver un grand malheur ». On observe aussi parfois chez eux des terreurs paniques, comme dans l'alcoolisme.

Les vertiges, l'insomnie s'observent très fréquemment. Les organes de la pensée sont surexcités par la morphine, ce qui empêche les malades de dormir pendant la nuit. Ils passent par contre leur journée à somnoler.

Troubles sensitifs. — On observe habituellement chez les morphinomanes des troubles de la sensibilité. Le plus souvent, on constate de l'anesthésie, qui facilite aux malades leur penchant pour les piqûres, plus rarement de l'hyperesthésie et des névralgies (1).

Troubles sensoriels. — Outre les hallucinations de la vue, du goût et de l'odorat dont nous avons parlé plus haut, il y a parfois de l'amblyopie pouvant aller jusqu'à l'amaurose.

Les réflexes tendineux sont diminués, puis abolis. Les troubles moteurs sont plus rares. Il y a du tremblement, des crampes, des soubresauts musculaires, et un véritable affaiblissement des muscles.

Les fonctions digestives ne sont aucunement troublées, contrairement à ce qu'on observe dans l'opiophagie. Les injections sous-cutanées de morphine développent même parfois l'appétit et ont pu même déterminer de la boulimie, surtout chez les personnes nerveuses.

La constipation est de règle chez les morphinomanes; ils ne vont à la selle qu'avec les plus grands efforts, accompagnés souvent de ténesme et d'épreintes. Chez certains malades on observe de la dysurie, du ténesme vésical impérieux avec spasme; le cathétérisme peut devenir nécessaire dans certains cas.

(1) Chez les hystériques atteintes d'anesthésie la morphine fait parfois reparaître la sensibilité. (Ball.)

L'abus de la morphine entraîne des troubles plus graves, portant sur le cœur. Au début le malade ne ressent qu'un peu de douleur précordiale, des palpitations, des congestions passagères avec alternatives de rougeur et de pâleur de la face.

Plus tard, on observera des troubles de l'innervation cardiaque, de l'arythmie; le pouls est intermittent, faible, souvent ralenti. Ces désordres circulatoires se montrent surtout pendant la période d'abstinence. La tension artérielle est abaissée par l'action de la morphine (Huchard) ; il en résulte une circulation générale défectueuse et des échanges incomplets.

Au début, il y a une polyurie passagère qui ne tarde pas à faire place à la dysurie. La glycosurie, l'albuminurie ne sont pas rares, surtout chez les malades profondément intoxiqués. Les morphinomanes deviennent souvent à la longue albuminuriques.

La nutrition générale, s'effectuant mal, détermine des troubles chez le morphinomane. Il vieillit rapidement. « Rien n'éteint l'éclat de la physionomie comme l'abus de ce poison. Les yeux se ternissent, la figure tend à devenir un masque immobile et sans expression, la peau devient jaune et prend bientôt une teinte terreuse, enfin des rides prématurées viennent achever le tableau. » (Ball.)

Sur un terrain aussi mal préparé contre l'infection, les accidents chirurgicaux, les plaies les plus simples peuvent prendre rapidement une gravité considérable (érysipèle), d'autant plus que le morphinomane est souvent glycosurique et albuminurique. Les fractures se consolident difficilement et lentement. La syphilis, la tuberculose trouvent également là un terrain favorable à leur développement. Les maladies aiguës des voies respiratoires ont, chez eux, une gravité exceptionnelle. Les fonctions génitales sont troublées (impuissance, aménorrée, avortements).

Les morphinomanes peuvent mourir subitement, en s'injectant par erreur une dose foudroyante. Le plus souvent, ils succombent dans la cachexie morphinique et dans le marasme, soit encore par suite de phtisie pulmonaire ou d'urémie.

Il faut savoir néanmoins qu'ici, comme pour presque tous les poisons, il est des sujets plus ou moins réfractaires et qui peuvent vivre dans une santé relativement bonne, pendant de longues années, tout en s'adonnant sans réserve à leur vice favori.

La morphinomanie est curable, mais elle exige des efforts de volonté considérables de la part des malades qui sont désireux de guérir. La première condition pour arriver à ce résultat est de diminuer, puis de suspendre l'usage du poison. Les effets de l'abstinence sont des plus marqués, et constituent une partie importante de l'histoire de cette intoxication.

L'organisme du morphinomane, au bout d'un certain temps, est en effet tellement saturé de poison que tous les échanges nutritifs s'en

ressentent. Vient-on à suspendre l'usage des piqûres, l'accoutumance du poison est telle, chez le malade, qu'on peut voir survenir les accidents les plus graves, parfois même la mort.

L'abstinence amène tout d'abord un malaise vague. A la sensation de bien-être indéfinissable qu'a déterminée la piqûre, fait suite une sensation pénible accompagnée d'agitation, survenant surtout à l'heure où le malade avait l'habitude de pratiquer son injection. Il se plaint d'inquiétudes, de sensations de froid. Il se promène d'un air anxieux, se jette sur son lit pour se relever presque immédiatement après. Souvent il ressent une douleur sourde au niveau du foie.

On peut observer, chez les malades en proie à cette agitation, de véritables hallucinations portant principalement sur la vue, plus rarement sur le goût, sur l'odorat ou l'ouïe.

L'insomnie, chez ces malades agités, est de règle. Au contraire, chez d'autres sujets, l'abstinence produit des phénomènes de dépression; et peut déterminer un sommeil lourd et profond. Dans le premier cas, la face est vultueuse et congestionnée; dans le second, la physionomie est affaissée. Dans certains cas, la suppression brusque détermine des troubles cérébraux graves, allant jusqu'à un véritable état maniaque. On a observé des attaques épileptiformes, des convulsions, accompagnées d'un délire violent. Les phénomènes épileptiformes consistent, tantôt en de simples absences, tantôt on constate, au contraire, de véritables crises de convulsions cloniques. Le délire peut présenter le tableau du *delirium tremens*. Il survient, en général, quelques heures après la suppression du poison.

Ce *delirium tremens* ne présente pas de caractères qui puissent, au point de vue clinique, le différencier du *delirium tremens alcoolique*. Même tremblement, même agitation intense avec fureur du sujet, qui devient agressif et des plus redoutables pour son entourage. On observe en même temps des hallucinations avec sentiment d'angoisse et sueurs profuses. Une piqûre de morphine fait cesser immédiatement cet état de choses qui, abandonné à lui-même, ne dure guère plus de quarante-huit heures.

Ces malades sont alors souvent en proie à des hallucinations, à des obsessions intellectuelles. La tendance au suicide n'est point rare, aussi une surveillance rigoureuse est-elle de rigueur.

En résumé, les premiers effets de l'abstinence, au point de vue de l'état cérébral des morphinomanes, sont, soit des phénomènes d'excitation (agitation, insomnie, délire), soit au contraire des phénomènes de dépression (sommeil lourd, torpeur).

Les troubles de la sensibilité consistent surtout en une hyperesthésie assez accentuée. Les malades ont des maux de tête, des fourmillements dans les membres, parfois de véritables névralgies. Les troubles sensoriels affectent surtout la vue, et en particulier l'accommodation. « Ces troubles ne sont pas liés à une altération matérielle de

la rétine ; ils résultent presque toujours d'une asthénopie accommodative. En effet une simple injection suffit pour rendre aux muscles leur tonicité, et la vision reprend alors son acuité primitive. » (Ball.)

Les réflexes sont exagérés. Il y a une hyperesthésie de tous les sens qui fait tressauter les malades sous l'influence extérieure la plus minime, la plus insignifiante.

Les troubles moteurs, moins marqués que les troubles sensitifs, consistent surtout en un tremblement plus ou moins marqué, pouvant aller jusqu'à des mouvements choréiformes.

En même temps, on constate un certain degré de parésie, les membres sont lourds, les mouvements sont lents et gauches.

Les troubles digestifs, ainsi que ceux que l'on observe du côté des organes urinaires chez les morphinomanes privés de leur poison, sont les mêmes que ceux que nous avons signalés chez les morphinisés. Ils peuvent être plus accentués. Ce sont des vomissements, de la diarrhée, de la soif, souvent une dyspepsie intense avec anorexie, ou, au contraire, de la boulimie.

La glycosurie et l'albuminurie sont plus fréquentes dans l'état d'abstinence que pendant la période de morphinisation. On observe par contre une hyperesthésie du côté des organes sexuels qui n'existe pas dans cette période. L'impuissance du morphinisé fait place à l'excitation sexuelle, chez les femmes plutôt que chez les hommes.

Des phénomènes circulatoires et respiratoires, consistant en des palpitations, de l'arythmie cardiaque ainsi que dans l'irrégularité des respirations, peuvent aboutir à un état de véritable collapsus. Le pouls devient de plus en plus petit, filiforme, le malade se refroidit, se cyanose, tombe en syncope et peut même succomber dans cet état, si l'on n'intervient pas rapidement.

Il faut savoir que ces phénomènes redoutables peuvent survenir brusquement, et ressemblent alors aux effets de l'empoisonnement aigu par la morphine. Certains morphinomanes, s'ils ont laissé passer le moment de l'injection, peuvent s'affaisser brusquement et rester sans connaissance pendant douze heures. Si l'élimination du poison est entravée par un fonctionnement défectueux du rein, les accidents divers que nous venons de mentionner, qu'ils se produisent pendant l'abus ou pendant l'abstinence, prendront une marche beaucoup plus rapide et un caractère beaucoup plus grave.

Il en est de même chez les individus qui, à l'abus de la morphine, ajoutent l'usage d'un stimulant quelconque, l'alcool, par exemple, ce qui est loin d'être rare. Les morphinomanes ivrognes sont le plus exposés aux redoutables effets de l'abstinence.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la morphinomanie ne présente en général aucune difficulté, lorsque le malade avoue ses habitudes. Il n'en est pas de même lorsqu'il les dissimule. C'est ce qui arrive le

plus souvent. Le médecin est non seulement trompé par le malade, mais par l'entourage même du malade.

Ball a donné un excellent tableau du facies du morphinomane. Ce facies peut, dans certains cas, aider au diagnostic : « Dès le premier abord, on est frappé par je ne sais quoi d'étrange dans la physionomie, le teint blafard, les yeux caves, le regard éteint coïncident avec une apparence d'hébétude et d'indifférence qui répond assez exactement aux dispositions intellectuelles. Il existe en effet, chez ces sujets, une paresse physique et morale des plus accentuées, et j'ai pu deviner l'abus de la morphine chez des gens autrefois très intelligents, par l'affaiblissement manifeste de leur activité générale et par l'engourdissement de leur esprit. En même temps, les fonctions de nutrition sont profondément altérées ; il existe une perte d'appétit dont le malade se plaint, ainsi qu'une constipation opiniâtre, et la maigreur générale correspond à cet état de choses. »

Il n'en est pas toujours de même. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, certains sujets supportent admirablement cette intoxication chronique sans que ni leur état général, ni leurs fonctions intellectuelles s'en ressentent. Leur appétit est conservé, parfois augmenté. Ils sont actifs et leur intelligence a conservé sa vivacité et sa netteté.

A peine peut-on s'apercevoir d'une dépression momentanée survenant au moment où la piqûre devait avoir lieu. Le diagnostic sera singulièrement facilité dans certains cas par l'inspection des téguments, qui portent de nombreuses traces de cicatrices et d'abcès, des œdèmes chroniques des membres. Malheureusement, chez bon nombre de morphinomanes, qui désirent cacher leur vice, il est très difficile d'arriver à obtenir l'inspection du tégument cutané.

La recherche de la morphine dans l'urine peut constituer encore un moyen de diagnostic sûr, mais, à condition que la morphine ait été absorbée en quantité suffisante. Pour constater sa présence, il faut que le malade se soit injecté au moins dix centigrammes du poison.

PRONOSTIC. — D'après ce que nous venons de dire, on voit que le pronostic de la morphinomanie est, suivant les cas, de gravité différente. En dehors de ces cas particuliers où le sujet possède une résistance particulière spéciale aux effets du poison, on peut dire que le pronostic est en général sérieux. Les morphinomanes sont en effet obligés d'augmenter graduellement la dose, pour arriver aux effets qu'ils recherchent. La tolérance au poison, par suite d'une accoutumance progressive, peut devenir extraordinaire. C'est ainsi qu'on a cité des individus absorbant $2^{gr},50$, 3 et jusqu'à 5 grammes (Proust) de chlorhydrate de morphine par jour, c'est-à-dire environ deux cent cinquante fois la dose normale.

La cachexie morphinique ne tarde pas à survenir avec d'autant plus de rapidité que les doses nécessaires au malade sont plus con-

sidérables. Ils meurent phtisiques, diabétiques ou albuminuriques. La mort subite par collapsus et syncope n'est pas rare. Enfin il arrive parfois que les malades s'injectent par erreur une dose foudroyante.

Le pronostic est aggravé par la présence d'une tare physiologique quelconque, les alcooliques, les vieillards, les individus qui souffrent et qui se sont habitués à la morphine pour calmer leurs douleurs, succomberont plus rapidement à la cachexie morphinique. Les personnes qui, après s'être corrigées de ce vice, y retombent, sont aussi plus rapidement intoxiquées, en même temps, les piqûres ne leur procurent plus les mêmes sensations. Les médecins et les pharmaciens, de par leur profession, sont les morphinomanes les plus difficiles à guérir.

TRAITEMENT. — Le seul traitement consiste en la suppression du poison. Celle-ci peut se faire de deux façons différentes : suppression brusque; suppression graduelle, rapide ou lente.

La suppression brusque, préconisée par Levinstein, expose le malade à des dangers réels. Il peut tomber brusquement dans le collapsus, ou être atteint de *delirium tremens* ou de manie aiguë. Ce mode de traitement ne saurait donc être tenté ailleurs que dans une maison de santé, sous les yeux d'un médecin. La présence constante d'une personne autour du morphinomane est d'ailleurs d'autant plus nécessaire, qu'il n'existe pour ainsi dire pas d'exemple d'un morphinomane doué d'une volonté assez énergique pour renoncer de lui-même à son funeste penchant. Certains malades, internés et surveillés de très près, arrivent à tromper le médecin et à se pratiquer des piqûres, en déployant des merveilles d'ingéniosité pour se procurer leur poison favori.

La suppression graduelle, rapide ou lente, n'entraîne pas tous les inconvénients de la suppression brusque. C'est le seul traitement qu'on puisse établir à domicile, lorsqu'on a affaire à un malade désireux de guérir, et surveillé par son entourage. La réduction devra être faite d'une façon successive, par étapes, en diminuant la dose quotidiennement de cinq à dix milligrammes par jour, par exemple, et en continuant jusqu'à la fin du traitement.

Un régime tonique, des doses modérées d'alcool (Ball), le café (Zambaco) seront les adjuvants de la suppression de la morphine.

L'hydrothérapie, les bromures alcalins, à la dose de 3 ou 4 grammes par jour, pourront donner de bons résultats.

La substitution de la cocaïne à la morphine, pratiquée surtout en Angleterre et en Allemagne, n'a fait que substituer une intoxication plus grave, le cocaïnisme chronique et la cocaïnomanie, à une intoxication curable.

La suppression du poison, brusque, rapide ou lente, est donc le seul traitement actuellement à employer.

COCAÏNISME

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Resté pendant longtemps sans emploi thérapeutique, alcaloïde de la coca (*Erythroxylon coca*) est aujourd'hui d'un usage courant. En 1884, Koller (de Vienne) eut la bonne fortune de découvrir les propriété anesthésiques de cette base active. Employée tout d'abord en oculistique, puis dans toutes les opérations chirurgicales, cet anesthésique local déprime tout d'abord le système nerveux, en agissant d'abord sur les nerfs sensitifs, puis supprimant l'excito-motricité.

La cocaïne n'est pas un agent inoffensif. On a même pu dire avec raison que peu d'alcaloïdes ont déterminé autant d'accidents. Dans la plupart des cas, ces accidents disparaissent d'une façon assez rapide, sans laisser de traces. Il faut néanmoins savoir qu'un usage imprudent de la cocaïne, à des doses même relativement peu élevées, a occasionné la mort.

TOXICITÉ DE LA COCAÏNE. — La toxicité générale de la cocaïne est difficile à déterminer. La tolérance des individus vis-à-vis de cet alcaloïde est en effet des plus variables, comme cela se passe, d'ailleurs, pour la plupart des poisons. Des doses de 2 centigrammes ont déterminé, chez des femmes et des enfants, des troubles graves. Abadie a publié un cas de mort à la suite d'une injection de 4 centigrammes dans la paupière supérieure. C'est en général à la suite d'injection de cocaïne dans les gencives, avant l'avulsion d'une dent, que la plupart des accidents de cocaïnisme aigu ont été observés.

D'après M. Lépine, les injections pratiquées ailleurs qu'à la face ou à la tête paraissent moins dangereuses. M. Reclus pense, par contre, que la proximité du cerveau ne joue aucun rôle dans l'apparition rapide des accidents.

Les instillations et les lavements peuvent également causer de l'empoisonnement. En effet, l'urètre et la muqueuse rectale absorbent avec une extrême rapidité (Lépine et Condamin). Aussi ne faut-il employer que des doses très faibles si on utilise ces modes d'absorption de la cocaïne pour anesthésies. Une injection uré-

trale de 80 centigrammes a tué un homme adulte en vingt minutes.

L'empoisonnement par la cocaïne peut être aigu ou chronique. L'absorption répétée de petites doses peut donner à l'organisme une accoutumance remarquable. Nous verrons que, dans le cocaïnisme chronique, les doses ingérées peuvent devenir considérables.

COCAÏNISME AIGU. — L'action anormale de la cocaïne s'exerce, on le sait, de la façon suivante. L'instillation d'une solution de cet alcaloïde dans les fosses nasales, par exemple, détermine une anesthésie complète, en même temps que l'on perçoit à la face une sensation marquée de froid. En même temps les tissus pâlissent et semblent se contracter. Bientôt, sous l'influence d'une accoutumance au poison, le seul phénomène que l'on observera sera l'anesthésie locale que l'on veut obtenir.

Si la dose est dépassée, et cette dose varie suivant la réceptivité de l'individu au poison, des accidents éclatent presque aussitôt. Ils frappent également le système circulatoire et le système nerveux.

On observe tout d'abord une pâleur excessive avec sensation de froid au visage. Les yeux sont fixes, la vue se trouble en même temps que le malade ressent une angoisse précordiale très pénible. Il y a des battements de cœur. Le pouls devient petit et filiforme, souvent incomptable. La respiration devient haletante, précipitée, surtout chez les anémiques et les nerveux. Le rythme de Cheyne-Stokes a été parfois noté.

Il n'est pas rare d'observer en même temps des nausées et des vomissements.

Si la dose absorbée est considérable, des troubles cérébraux pourront survenir, tantôt sous forme de phénomènes d'excitation (agitation, loquacité, délire plus ou moins accentué); tantôt, au contraire, le malade est profondément déprimé, avec sensation de mort prochaine, ou plongé dans une sorte d'hébétude, de semi-stupeur.

Les convulsions toniques et cloniques de la face et de ses membres peuvent s'observer. Dans les cas mortels, des convulsions épileptiformes (1) avec perte absolue de connaissance, terminent la scène. Il peut également y avoir mort subite, par syncope. La pupille ne réagit plus aux excitations quelque temps avant la mort.

La durée de ces accidents n'est pas longue, dans la grande majorité des cas. Ces troubles se dissipent rapidement, le plus souvent sans laisser de traces.

Dans quelques cas, cependant, on a noté des vertiges, de la difficulté à marcher, des douleurs précordiales, et même de l'anémie intermittente. M. Hallopeau a publié un cas intéressant, survenu chez

(1) L'expérimentation détermine des phénomènes absolument identiques. Chez les animaux intoxiqués on observe des convulsions toniques, puis cloniques. La mort survient au milieu de ces phénomènes d'excitation cérébro-médullaire si la dose est suffisante.

un malade remarquablement sensible à ce poison et qui avait reçu dans la gencive une injection de 8 milligrammes de chlorhydrate de cocaïne. Pendant quatre mois le malade resta sous l'influence du poison. Il présentait une céphalalgie continue, des vertiges, avec insomnie et abattement profond. Tous ces symptômes survenaient par accès. Dans l'intervalle, le malade était profondément déprimé, Il y avait, de plus, au membre supérieur, une sensation d'engourdissement et de fourmillements.

Des faits de ce genre sont d'ailleurs exceptionnels. Quelle que soit la durée de l'empoisonnement, la convalescence est toujours parfaite. Les accidents, quelque prolongée que soit leur durée, ne laissent pas à leur suite de phénomènes durables.

Le plus souvent on aura affaire à des phénomènes tout à fait passagers : des vertiges, des convulsions peu marquées, se dissipant au bout d'un temps très court. D'autres fois ces phénomènes persisteront pendant quelques jours. Enfin la mort peut survenir, plus ou moins vite. C'est d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit, l'exception. On compte actuellement le nombre de morts qu'a déterminés ce poison. « On peut, dit M. Reclus, échapper à ces accidents, du moment qu'on en connaît la cause, et depuis que j'ai systématiquement adopté le décubitus horizontal pour toutes les opérations de la tête, de la face, du cou et de la bouche, je n'ai plus noté de syncope. Le titre trop élevé de la solution, la position verticale, voilà les deux causes d'accidents que nous révèle le plus souvent la lecture des observations. »

Les lésions que les différents auteurs ont eu l'occasion de constater à l'autopsie sont fort peu caractéristiques. Elles sont, d'après Montalti, analogues à celle que l'on observe dans l'empoisonnement par la théine et la caféine. Ehrlich a eu l'occasion de constater une lésion du foie qu'il considère comme caractéristique du cocaïnisme aigu, et qui consiste en une dégénérescence vacuolaire des cellules hépatiques, qui sont hypertrophiées et deviennent parfois énormes. Il y a également de la dégénérescence graisseuse de ces cellules, ainsi que de celles des canaux biliaires et de celles des vaisseaux sanguins. Montalti a observé une congestion généralisée des viscères, en particulier du foie et de la rate, qui étaient gorgés de sang. D'après Maurel (de Toulouse) on constate des altérations leucocytaires. Les globules blancs augmentent de volume, deviennent sphériques, rigides et perdent leur adhérence aux parois vasculaires. Les vaisseaux capillaires se contractent sous l'influence du toxique. Il peut ainsi se produire des thromboses et des embolies, en particulier des embolies pulmonaires capables de déterminer des accidents mortels.

COCAINISME CHRONIQUE. — C'est à la substitution de la cocaïne à la morphine, dans les cas de morphinomanie, qu'est due la production de cette intoxication.

On a préconisé en effet la cocaïne comme un agent capable de guérir les morphinomanes, et on l'a administré, à cet effet, soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie stomacale. En Allemagne, Schmidt l'a employée en injections sous-cutanées à la dose énorme de 15 et 20 centigrammes. C'est surtout en Angleterre et en Amérique que cette substitution de poisons a été tentée. Loin d'apporter un remède à la morphinomanie, on a au contraire ajouté à une intoxication une autre intoxication, peut-être plus grave que celle qu'on voulait combattre. (Pichon.)

Erlenmeyer a bien décrit les troubles physiques et cérébraux des cocaïnomanes. Ces troubles se traduisent tout d'abord par des phénomènes de paralysie vasculaires (accélération du pouls, tachycardie, sueurs profuses et diarrhées). Il n'est pas rare d'observer des syncopes.

Les malades maigrissent rapidement, malgré la conservation de l'appétit et l'absence de troubles gastriques.

Il y a en même temps de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, des troubles sensitifs, des hallucinations de la vue. La déchéance intellectuelle peut aller jusqu'à la manie. Magnan, Seglas ont bien étudié les troubles intellectuels du cocaïnisme. D'après Magnan, « les malades se figurent avoir des corps étrangers sous la peau, de petits vers, des microbes, etc., qu'ils cherchent à se faire sortir en se grattant. En même temps il existe un certain degré d'analgésie ; les piqûres sont à peine senties. Plus tard, on constate des troubles de la motilité ou tremblement, et parfois de véritables attaques d'épilepsie. »

Le délire cocaïnique, d'après Saury, serait essentiellement hallucinatoire. Il peut parfois prendre les allures du délire de la persécution. L'insomnie semble être la règle.

La dépression intellectuelle, à défaut d'autres troubles psychiques, est presque constante chez ces intoxiqués. Il y a de la perte de la mémoire, de l'abolition ou en tout cas de la diminution de la volonté, ce qui explique pourquoi les cocaïnomanes retombent très facilement dans leurs funestes habitudes.

Ce qui fait la gravité particulière du cocaïnisme chronique, c'est que la guérison semble être, jusqu'à présent impossible. Un morphinomane qui est parvenu à se guérir de ses injections, pourra ne plus y retourner, un cocaïnomane y retournera sûrement. (Erlenmeyer, Pichon.)

Quant au traitement de l'empoisonnement aigu par la cocaïne, il se réduit aux injections sous-cutanées d'éther.

Le nitrite d'amyle, l'iodure d'éthyle ou même le chloroforme pourront être employés en inhalations.

TABAGISME

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

De tous les produits végétaux, l'opium étant excepté, les nicotianes sont les plantes les plus riches en alcaloïdes. La teneur des tabacs en nicotine est très variable, allant de 2 à 8,8 p. 100, suivant le pays où le tabac a été cultivé.

L'empoisonnement par le tabac se confond avec l'empoisonnement par la nicotine. Cet alcaloïde est un poison des plus violents. Sa toxicité ne le cède qu'à celle de la conicine (alcaloïde de la ciguë) et de l'acide prussique. Lorsqu'on met deux gouttes de nicotine sur la langue d'un chien, on le voit faire quelques efforts de déglutition, puis presque immédiatement tomber, se débattre dans des convulsions violentes et mourir en moins d'une minute. D'après Parenty et E. Grasset, la dose mortelle de nicotine pure est comprise entre 20 et 21 milligrammes par kilogramme. Ses sels sont moins toxiques. Une seule goutte provoque chez l'homme des accidents graves éclatant immédiatement. La toxicité générale du tabac dépend de sa teneur en nicotine (1).

TABAGISME AIGU. — La nicotine peut être absorbée de différentes façons. Par la voie gastrique, on a signalé de nombreux accidents suivis parfois de mort, à la suite d'ingestion de tabac. Il se produit dans bon nombre de cas des vomissements salutaires qui sauvent le malade.

(1) Le caporal ordinaire contient 2,8 p. 100 de nicotine, le caporal supérieur, 3 p. 100. Parmi les tabacs d'Orient, le Samsoun en contient 3 p. 100, le Guibeck, 4,3 p. 100. Le Varinas est celui des tabacs de la régie française qui en contient le moins : 0,4 p. 100. « Très généralement on voit, pour les tabacs indigènes, le taux de nicotine diminuer notablement quand on passe des meilleures qualités aux moins bonnes. C'est que les qualités supérieures comprennent d'ordinaire les feuilles les plus développées et les plus mûres. Pour les tabacs exotiques, ce fait ne s'observe pas régulièrement. On remarquera enfin que les tabacs d'Orient n'ont pas cette pauvreté en nicotine qu'on leur prête assez communément. »

(*Mémorial des Manufactures de l'État*, t. II, mai 1891.)

Les lavements de tabac, employés autrefois comme vermifuges, ont, même à de faibles doses (2 grammes pour un lavement), causé d'assez nombreuses morts. On a également observé jadis quelques rares cas d'empoisonnements à la suite d'applications sur la peau de feuilles fraîches ou sèches de tabac, ainsi que de décoctions faites avec ces feuilles.

Les empoisonnements criminels par le tabac sont des plus rares, malgré la facilité que l'on a à se procurer le poison. L'affaire Bocarmé, et le retentissement qu'elle eut dans le public, a beaucoup contribué à dépopulariser ce poison, qui peut être retrouvé dans les cadavres plusieurs mois après la mort.

SYMPTOMES. — L'empoisonnement par la nicotine, chez l'homme, se rapproche de l'empoisonnement par l'ammoniaque. Immédiatement après l'ingestion du poison, le malade ressent une vive brûlure dans l'arrière-gorge, des douleurs déchirantes dans l'estomac, de la diarrhée, de l'irrégularité et de la petitesse du pouls, des défaillances, des tremblements et des convulsions, puis de la paralysie. La mort survient dans la plupart des cas.

L'empoisonnement grave par le tabac en nature présente un tableau analogue, mais avec des phénomènes moins intenses. Au début « l'individu s'agite, il ne peut tenir en place, il éprouve une forte sensation de chaleur à l'épigastre et dans le ventre, le pouls est dur et rare, la pupille contractée, la respiration accélérée ». Il survient presque aussitôt des vomissements et des selles, puis des vertiges, une sensation de défaillance. La face est pâle, couverte d'une sueur froide. Des tremblements, des convulsions peuvent alterner avec un état d'hébétude et de stupeur. Souvent le malade pousse de grands cris. Les convulsions diminuent de violence, et font place à la paralysie et au collapsus. La pupille est dilatée ; la respiration devient lente et embarrassée et la mort survient par arrêt du cœur.

Dans les cas suivis de guérison, la convalescence peut être parfois assez longue. La céphalalgie, les faiblesses, les vertiges peuvent persister pendant un temps assez long (dix-huit mois dans une observation). En général, au bout de quelques jours le malade est remis. Il ne lui reste qu'une aversion définitive pour le tabac, si grand fumeur qu'il fût auparavant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Comme tous les alcaloïdes, la nicotine ne produit aucune lésion caractéristique. Dans les cas exceptionnels où la nicotine a été ingérée presque pure, elle peut comme c'est une base énergique, provoquer des brûlures de la bouche, du pharynx et de l'estomac. Dans l'affaire Bocarmé, où le criminel avait fait ingérer de force le poison, on crut à un empoisonnement par l'acide acétique. En général, l'autopsie ne donnera que des résultats

négatifs, sauf dans les cas où le poison a été absorbé à doses massives. A l'ouverture de l'abdomen, de l'estomac, des poumons, on perçoit alors l'odeur vireuse de la nicotine. Cette odeur est un des caractères les plus sensibles, et persiste longtemps, à l'abri de l'air.

La nicotine résiste très longtemps à la putréfaction et semble être un antiseptique assez marqué (Robin). Aussi les cadavres de personnes empoisonnées par la nicotine se conservent-ils pendant longtemps.

TRAITEMENT. — Dans l'empoisonnement nicotinique massif, la mort survient avant qu'on ait pu songer à intervenir. Dans les formes graves, non foudroyantes, il faudra pratiquer immédiatement le lavage de l'estomac, pour évacuer le plus vite possible le poison qui peut encore y être contenu. Les décoctions d'écorce de chêne ou de quinquina peuvent, par leur tannin, précipiter la nicotine; mais l'action de cet alcaloïde est si prompte qu'on ne peut guère lui opposer, à proprement parler, d'antidotes. Si l'intoxication a été produite par un lavement de tabac, on administrera de suite de grands lavements purgatifs.

TABAGISME CHRONIQUE. — Il y a trois différents modes d'intoxications par le tabac, suivant qu'on le *fume*, qu'on le *prise* ou qu'on le *chique*. Nous parlerons plus loin des accidents que peut déterminer ce poison chez les ouvriers des manufactures.

Les inconvénients du tabac, lorsqu'il est fumé, ont donné lieu à des discussions passionnées qui sont actuellement loin d'être closes.

Lorsque l'on brûle du tabac, il se produit un certain nombre de composés qui ont été bien étudiés par Le Bon, Vohl et Eulenburg. On y trouve des matières distillées et des matières brûlées. La nicotine est brûlée presque entièrement ; il n'en passe à la distillation qu'environ un demi p. 100 du tabac fumé. (Le caporal ordinaire en contient 3 p. 100 environ.) D'autres bases, l'ammoniaque, la méthylamine, de l'acide cyanhydrique et des cyanures, de l'oxyde de carbone (Gréhant) et bon nombre d'autres substances non azotées.

La plupart de ces corps étant doués d'une toxicité très marquée, on conçoit que la fumée de tabac, surtout lorsqu'elle est inhalée dans les poumons, puisse être une cause d'intoxication.

Chez les fumeurs novices, l'action nocive de la fumée de tabac se manifeste par du malaise et des vomissements. Chez d'autres individus, plus réceptifs, il y a des vertiges, un mal de tête qui persistera pendant quelque temps, des sueurs froides et un sentiment de défaillance. Ces signes persistent peu de temps, et se dissipent bientôt. De nouvelles tentatives laissent presque toujours le fumeur indemne, sauf chez certains sujets qui ne peuvent jamais s'habituer à la fumée de tabac, malgré des essais souvent renouvelés.

Chez un fumeur, ayant l'habitude de consommer quotidiennement une certaine quantité de tabac, on peut observer divers accidents à la suite d'un excès où la dose normale a été notablement dépassée. Il en est de même chez ceux où cette dose est exagérée.

Cordier a cité des observations, chez des individus qui fumaient jusqu'à cinquante grammes de tabac par jour et chez lesquels il a observé de la perte de l'appétit, du pyrosis, des vertiges, de l'embarras de la parole, des hémiplégies passagères et des palpitations. Tous ces phénomènes cessèrent après la suppression du poison.

Chez un individu bien portant et qui fume d'une façon modérée, il est un certain nombre d'accidents que l'usage prolongé et ininterrompu du tabac peut déterminer. La perte de la mémoire est, chez certains sujets, des plus marquées. Bon nombre de personnes le constatent naturellement, surtout celles qui, ayant une excellente mémoire, ne se sont mis à fumer qu'à un certain âge.

La mémoire des noms propres est souvent atteinte la première. Cette constatation est parfois si pénible qu'elle détermine le fumeur à renoncer à cette habitude. Mais, dans bon nombre de cas, il se passe pour le tabac ce qui se passe pour tous les poisons.

Certains sujets peuvent impunément fumer pendant toute leur vie, du matin au soir, sans éprouver le plus léger degré de diminution de leurs facultés cérébrales et, en particulier, de la plus précieuse d'entre toutes, de la mémoire.

Du côté des organes digestifs, la fumée du tabac peut déterminer, en dehors du psoriasis buccal et lingual (plaques laiteuses des fumeurs), et de l'altération des dents, des désordres variés tels que la perte plus ou moins complète de l'appétit, des troubles dyspeptiques variés.

Les accidents les plus sérieux auxquels expose le tabagisme chronique portent sur l'appareil cardiaque. Chez des individus n'ayant aucune lésion du cœur, il n'est pas rare d'observer, à la suite d'un excès, même léger, de tabac, des battements de cœur, des palpitations et des intermittences. Cette arythmie, qui parfois inquiète beaucoup les malades, cesse également dès que le malade renonce à son habitude.

L'angine de poitrine tabagique constitue à proprement parler le seul danger sérieux de l'intoxication nicotinique chronique. C'est à peu près la seule angine de poitrine toxique dont la véritable cause ne soit pas sujette à contestation. Nombre d'auteurs l'ont étudiée. Gelineau a même rapporté une sorte d'épidémie d'angor tabagique, observée par lui à bord de l'*Embuscade*.

Les marins composant l'équipage de ce navire, et dont quatorze furent successivements atteints, étaient d'ailleurs dans un état de surmenage et de débilitation extrêmes, qui favorisait les effets nocifs du poison.

Il est certains sujets dont la sensibilité à cet égard est extrême, et chez qui une seule cigarette peut déterminer un accès au bout d'une

heure ou deux, ou même moins encore. Il est plus dangereux pour ces malades de rester dans une chambre où l'on fume que de fumer eux-mêmes. Cela s'explique d'ailleurs facilement car, dans ces conditions on est obligé d'inhaler les produits nocifs de la fumée qui pénètrent ainsi jusque dans les alvéoles pulmonaires, et sont absorbés en quantité bien plus considérable que si la fumée est simplement aspirée dans la bouche, puis rejetée.

D'après M. Huchard, l'angine de poitrine a les caractères cliniques suivants : 1° elle prend souvent la forme vaso-motrice; 2° elle est souvent associée à d'autres accidents d'empoisonnement nicotinique qui peuvent exister seuls ou tenir la première place ; 3° presque toujours en dehors des accès, il y a des troubles de fonctionnement du cœur (arythmie, palpitations, ralentissement ou accélération); 4° les attaques angineuses sont souvent complètes, mais aussi assez souvent épanchées ou frustes ; 5° les accès, souvent spontanés peuvent être aussi provoqués par un effort ; 6° quand il n'existe pas de lésions, les accidents disparaissent par suppression du tabac ; 7° l'angine tabagique organique (par artério-sclérose nicotique) est plus tenace et ne disparaît que lentement par la médication iodurée ; 8° une autre forme tient à l'état dyspeptique dû au tabac ; elle est plus bénigne.

Dans certains cas, le tabac paraît déterminer directement, soit du spasme des coronaires, soit une excitation du plexus nerveux (Potain). Dans d'autres cas, son action nocive s'exercerait rapidement par l'intermédiaire des troubles dyspeptiques que son usage entraîne chez bon nombre de fumeurs.

Le tabac à priser est, de toutes les préparations de la Régie, celle qui contient le plus de nicotine. Cependant, quoique les conditions d'absorption dans la muqueuse nasale, soient des plus favorables, il ne semble pas qu'on puisse en incriminer l'usage.

C'est la mastication du tabac qui, théoriquement, offrirait le plus de dangers. La salive extrait les produits solubles de la chique, qui est constamment triturée, et ces produits sont avalés en grande partie. Cependant il ne semble pas que les individus qui chiquent soient sujets à des accidents particuliers, tant est prompte l'accoutumance de l'organisme à ce poison. On a signalé de la stomatite, des ulcérations de la muqueuse buccale, des altérations des dents et surtout des gastrites chroniques. Mais il faut se rappeler que la plupart des gens qui ont l'habitude de chiquer sont également adonnés à l'alcoolisme et que, dans la production de ces gastrites, la part de l'alcool peut être prépondérante.

Nous mentionnerons, pour terminer, les accidents que présentent les ouvriers des manufactures de tabac, accidents qui ont été bien étudiés et qui tendent à disparaître grâce aux mesures hygiéniques que l'on a adoptées (Rolland, etc.).

Le tabac, quelle que soit sa variété, est toujours soumis à une fer-

mentation qui lui enlève une forte proportion de nicotine. Cette nicotine n'est pas entièrement détruite; une partie s'échappe dans l'atmosphère de l'usine, avec d'autres produits de fermentation (ammoniaque, etc.). Au début, un certain nombre d'ouvriers et d'ouvrières éprouvent des malaises, des maux de tête, de l'embarras gastrique, une sensation de malaise. Ces accidents ne durent pas.

On a incriminé, mais à tort, les manufactures comme prédisposant à la tuberculose. Par contre, les différents hygiénistes, dans leurs statistiques, ont constaté qu'un tuberculeux qui entre comme ouvrier dans une manufacture de tabac, ne tarde pas à dépérir rapidement. Il est également bien démontré que l'atmosphère de ces fabriques détermine, sur la grossesse et sur la lactation, des effets fâcheux. Les avortements, chez les cigarières, sont fréquents; les enfants, s'ils viennent à terme, sont chétifs. Les mères sont mauvaises nourrices et les enfants s'étiolent rapidement et meurent en grand nombre.

Aussi un certain nombre d'hygiénistes ont-ils demandé qu'on interdise aux femmes enceintes l'entrée des manufactures de tabac.

EMPOISONNEMENT PAR L'OXYDE DE CARBONE

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Les empoisonnements par l'oxyde de carbone sont fréquents, surtout en France. Ce gaz, qui se produit d'une façon constante dans les combustions, surtout incomplètes, du charbon et de ses dérivés, jouit en effet d'une toxicité qui ne le cède peut-être qu'à celle de l'hydrogène arsénié ; l'hydrogène sulfuré lui-même est moins dangereux. Ce gaz est d'autant plus redoutable qu'il n'a ni odeur, ni saveur, ni couleur.

TOXICITÉ DE L'OXYDE DE CARBONE. — Leblanc, dans une série d'expériences demeurées classiques, a établi d'une façon définitive que l'oxyde de carbone a une puissance toxique soixante fois plus grande que celle de l'acide carbonique (1). Le mode d'action de ce gaz a été mis en évidence par Claude Bernard, qui a démontré que l'oxyde de carbone se combine à l'hémoglobine du sang en formant une combinaison plus stable, avec cette hémoglobine, que celle que l'hémoglobine forme avec l'oxygène.

L'hémoglobine oxycarbonée une fois formée, l'oxygène de l'air n'a pour ainsi dire plus aucune action sur les globules rouges, et l'hématose est dès lors impossible. Il suffit même des plus faibles traces d'oxyde de carbone pour que cette formation d'hémoglobine oxycarbonée ait lieu. « Par conséquent, toutes les fois qu'on respire dans une atmosphère chargée d'oxyde de carbone, on tue, à chaque inspiration, un certain nombre de globules sanguins. C'est là un fait qu'il ne faut pas perdre de vue en étudiant les intoxications lentes,

(1) Un animal peut mourir dans une atmosphère contenant 1/2000 d'oxyde de carbone et même, si on prolonge l'expérience, 1/7000. Il suffit d'ailleurs qu'il y ait 1/5000 de ce gaz dans l'air qu'on respire pour qu'il y ait absorption par le sang (Gréhant). A 1/2000, cette absorption est telle qu'il y a dans le liquide sanguin parties égales d'oxygène et d'oxyde de carbone.

celles des mineurs ou des cuisiniers, par exemple. » (Brouardel.)

On peut donc aussi s'intoxiquer même en plein air, en respirant de l'oxyde de carbone.

L'action physiologique de ce gaz est assez facile à mettre en évidence, à l'aide du spectroscope. Nous y reviendrons plus loin.

ÉTIOLOGIE DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE. — I. *En plein air.* — A Paris, et dans ses environs, il ne se passe pas d'hiver sans que l'on constate des cas de mort, survenant chez des individus qui, pour se réchauffer, se sont endormis sur des fours à chaux. Dans les hauts fourneaux, au moment où on coule la fonte, il se dégage des torrents d'oxyde de carbone qui peuvent déterminer également des accidents. Le gaz d'éclairage, qui contient des proportions variables de CO, a également provoqué, dans les cas de fuites intenses, des accidents mortels. Il va sans dire que ce même gaz, dans les chambres où il existe une fuite dans les tuyaux ou dans lesquelles on a laissé un robinet ouvert, cause la mort, par le même mécanisme.

II. *En espaces clos.* — Ce sont les divers procédés de chauffage, dans les espaces clos, qui déterminent le plus grand nombre d'accidents, mortels ou non, par l'oxyde de carbone. Les poêles ordinaires (1) (et non pas seulement les poêles mobiles dont nous allons parler) ont causé fréquemment des empoisonnements oxycarbonés, par fermeture intempestive des clefs dont les tuyaux de ces poêles sont ordinairement munis.

Les poêles mobiles, dont l'usage s'est répandu d'une façon si générale depuis une vingtaine d'années, sont, on le sait, des poêles à combustion lente. La production d'oxyde de carbone, dans ces appareils, atteint son maximum : 8 à 10 p. 100. Il suffit donc, soit d'une obturation incomplète du poêle, soit même seulement d'un tirage insuffisant, pour déterminer l'introduction de cet agent toxique redoutable dans la chambre où le poêle fonctionne. Il y a plus encore : deux cheminées peuvent communiquer entre elles (comme il arrive fréquemment dans bon nombre de maisons, même de construction récente) ; il peut y avoir alors un appel de gaz partant d'une de ces deux cheminées, en train de se refroidir, ou tirant mal, et invasion d'oxyde de carbone dans un appartement voisin. Plusieurs empoisonnements mortels se sont produits, en ces dernières années, par ce mécanisme.

La combustion des briquettes, dans les voitures de louage, a donné également lieu à des accidents ; de même, mais bien plus rarement, la combustion lente des vieilles poutres situées dans l'épaisseur des planchers et des plafonds dans les maisons anciennes.

(1) Les *braseros*, inoffensifs en Italie et en Espagne où ils fonctionnent dans des appartements mal clos, sont peu usités en France. Ils ont causé néanmoins des accidents.

La mort dans les incendies, et en particulier dans les incendies de théâtres, est souvent due à l'oxyde de carbone (Incendie de l'Opéra-Comique de Paris).

Enfin les suicides par le charbon reconnaissent pour cause de la mort on le sait, l'intoxication oxycarbonée. Presque inconnu en Angleterre, assez rare à Berlin, le suicide par les vapeurs de charbon est presque exclusivement français et surtout parisien (le département de la Seine en revendique à lui seul les quatre cinquièmes). Le nombre de ces intoxications progresse donc en France, en même temps que progresse le nombre des suicides en général, la courbe des suicides suivant exactement la courbe de l'alcoolisme. (Brouardel.)

SYMPTOMATOLOGIE. — Avec M. Brouardel (1), il faut envisager l'étude de ces symptômes dans trois modalités différentes de l'empoisonnement : d'abord, quand la dose de gaz inhalé est massive, l'atmosphère étant surchargée d'oxyde de carbone; dans le second cas, elle est relativement peu chargée d'oxyde de carbone ; enfin, dans le troisième ordre de faits, l'air respirable ne contient que des traces plus ou moins faibles du gaz délétère.

Intoxication massive. — Elle est peu connue. D'après Seidel, il se produirait des convulsions, qui n'ont jamais pu être constatées par d'autres auteurs. Sédillot et Bruneau (2) ont cité le cas d'ouvriers gaziers qui, inhalant à pleins poumons du gaz d'éclairage, tombèrent foudroyés. Il ne s'agit d'ailleurs peut-être là que de phénomènes d'inhibition.

Intoxication graduelle. — Dans l'intoxication graduelle, telle qu'elle se produit, par exemple, dans une chambre contenant un poêle mobile qui fonctionne mal, on observe trois phases successives. Au début, il s'agit seulement d'un malaise vague, auquel ne tardent pas à faire suite de violents maux de tête. Les tempes sont le siège d'une sensation pénible de constriction. Il peut y avoir des vertiges et de l'obscurcissement de la vue, en même temps que des bourdonnements d'oreille. On voit aussi se produire des frissons, des hallucinations, en même temps que l'envie de dormir s'accentue de plus en plus. Si à ce moment l'individu a conscience du danger qu'il court, il peut encore aller à la fenêtre (ce que l'on fait alors instinctivement), et échappe ainsi à la mort.

Dans la seconde phase, il y a impossibilité d'exécuter un mouvement. L'individu est complètement paralysé et cette impotence presque absolue des membres porte surtout sur les jambes. Le malade peut encore se remuer, se retourner dans son lit. S'il se lève, il

(1) Brouardel, Asphyxies par les gaz et les vapeurs. Paris, 1896.

(2) Bruneau, Empoisonnement par le gaz de l'éclairage (*Annales d'hyg.*, 1887, t. XVIII, p. 146).

tombe à terre. L'intelligence et la notion parfaite du danger sont à ce moment conservés. Les vomissements surviennent à cette seconde phase. D'après M. Brouardel, le relâchement des sphincters serait tout à fait exceptionnel. Cette période d'impotence musculaire dure un temps variable. Puis il survient de l'oppression, de violents battements de cœur, la respiration devient stertoreuse, des plaques cyanotiques se forment aux extrémités et le malade tombe dans le coma.

La troisième phase est constituée par la perte de connaissance, par le coma, qui peut durer jusqu'à deux ou trois jours, sans que la mort, même après ce laps de temps considérable, en soit la terminaison fatale.

Chez les individus rappelés à la vie, on a constaté, dans une proportion variable, une glycosurie abondante.

Telle est la marche de l'intoxication graduelle par l'oxyde de carbone, telle qu'on l'observe dans la majorité des cas. Mais il faut savoir que, chez les individus qui survivent, ce gaz, détermine de nombreux accidents ultérieurs que nous allons étudier.

Des pneumonies consécutives et dues probablement à l'introduction de produits putrides venant de l'estomac (*Schluckpneumonie*) ont été observées, plus fréquemment, il est vrai, en Allemagne qu'en France. Mais ce sont surtout les troubles nerveux qui ont ici de l'importance. La céphalalgie, accompagnée d'un sentiment vertigineux, persiste le plus souvent pendant toute la durée de la convalescence. La faiblesse musculaire, la tendance extrême à la fatigue, aussi bien que de violentes douleurs dans différentes parties du corps, ne sont pas rares. L'intelligence est loin d'être toujours conservée. Les individus qui ont subi un commencement d'intoxication oxycarbonée sont souvent dans un état d'hébétude qui les fait ressembler à des gens ivres morts. Cette obnubilation intellectuelle peut durer un certain temps et a causé des erreurs judiciaires (1).

Paralysies. — Les paralysies oxycarbonées peuvent survenir chez des individus ayant inhalé de l'oxyde de carbone, sans que même ils aient présenté les symptômes graves d'intoxication que nous venons de décrire. Elles sont périphériques, ou se présentent sous la forme d'hémiplégie.

Les paralysies périphériques ont une grande analogie avec les autres paralysies toxiques (alcooliques, saturnines ou arsenicales). Elles débutent en général par les membres inférieurs, puis les membres supérieurs sont envahis. Il y a prédominance sur les muscles extenseurs. Il peut y avoir des paralysies isolées, dans le facial et le nerf médian, comme dans un cas de Landouzy et Brouardel. Borsari a signalé une paralysie du trijumeau, sans perte de connaissance et sans symptômes antérieurs.

(1) L'impotence fonctionnelle peut aussi survivre pendant un certain temps, et concourt, elle aussi, à simuler l'ivresse chez les individus empoisonnés.

Les paralysies hémiplégiques ont surtout été étudiées en Allemagne. Rendu, Laroche en ont observé des cas. Elles ne sont parfois que le reliquat d'une paralysie totale.

Des tremblements, rappelant ceux de la sclérose en plaques, ont été observés.

Les troubles de la sensibilité se manifestent par de l'anesthésie qui peut être, dans certains cas, complète.

Les réflexes tendineux sont exagérés, contrairement à ce qu'on observe généralement dans les paralysies saturnines ou arsenicales.

Les réactions électriques sont modifiées. D'après Rendu, il y aurait abolition complète de la contractilité faradique dans certains muscles, diminution de cette contractilité dans d'autres.

Les troubles trophiques sont fréquents. Assez souvent on constate sur la peau des taches rouges, des vésicules de zona, des bulles de pemphigus. Parfois même il se produit des escarres gangreneuses. On a également observé la formation de plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs gangrenés. Au voisinage des escarres la circulation capillaire était entravée et la sensibilité obtuse.

Le *glossy-skin*, des éruptions zostériformes ont été également mentionnés.

La pathogénie de ces accidents a été diversement interprétée. Pour les uns (Brissaud), les paralysies périphériques sont dues à des névrites. Pour les Allemands, l'oxyde de carbone détermine dans les vaisseaux cérébraux des thromboses qui oblitèrent ces vaisseaux, déterminent du ramollissement cérébral et, par suite, l'hémiplégie qu'on observe assez souvent.

Troubles de l'intelligence. — Ils peuvent être très prononcés, au point de constituer un véritable état de démence. C'est, en général, une hébétude profonde avec perte, souvent totale, de la mémoire. Cette amnésie peut être temporaire, ou plutôt complète à certains moments. Comme l'inertie intellectuelle, elle disparaît au bout d'un certain temps après l'empoisonnement. On a également cité des cas de pseudo-paralysie générale, mais dont l'existence ne semble pas encore parfaitement sûre.

Intoxication chronique. — Les cas d'empoisonnements oxycarbonés aigus, tels que nous venons de les décrire, avec leurs complications, ne sont peut-être pas les plus fréquents. Il existe un certain nombre de professions où les personnes qui les exercent sont exposées à une intoxication lente par l'oxyde de carbone. Tels sont les cuisiniers, les blanchisseurs, les mineurs, les ouvriers des hauts fourneaux et des usines à gaz, ainsi que les personnes demeurant au voisinage de ces usines.

On sait que les poêles en fonte, chauffés au rouge, laissent passer l'oxyde de carbone, qui se fixe sur les globules sanguins et peut déterminer ainsi de l'anémie globulaire. Les signes de cette intoxi-

cation sont assez difficiles à constater. Il y a de la faiblesse, de la tendance aux courbatures: des céphalées ; parfois même des paralysies motrices et des anesthésies (Lancereaux). La glycosurie, que nous avons déjà signalée dans l'empoisonnement aigu, existe également dans l'empoisonnement chronique.

DIAGNOSTIC. — Grâce aux commémoratifs, le diagnostic de l'intoxication oxycarbonée aiguë ne présente guère de difficultés. Si l'intoxication a été lente, les troubles assez vagues qu'elle détermine rendent la tâche du médecin beaucoup plus difficile. En dehors des professions qui exposent d'une façon plus ou moins directe à l'absorption de ce gaz, il semble hors de doute qu'il existe dans les grandes villes, telles que Paris, un certain nombre de personnes atteintes d'anémie et souffrant de céphalées plus ou moins persistantes ; ces anémies, dont il est parfois impossible d'expliquer la cause, autrement que par des conditions hygiéniques défavorables, relèvent peut-être, dans un certain nombre de cas, de l'intoxication oxycarbonée lente. Et il n'en saurait être autrement quand on connaît les conditions dans lesquelles se loge et se chauffe la population ouvrière de Paris. On devra donc toujours y penser, surtout dans la clientèle hospitalière. En dehors de toute intoxication en espaces clos, l'atmosphère des grandes villes peut d'ailleurs, par l'oxyde de carbone qu'elle contient, jouer un certain rôle dans les conditions sanitaires des habitants. (Lancereaux et Moissan.)

Il faut savoir, d'ailleurs, que dans ces intoxications chroniques, l'examen spectroscopique du sang donnera la réaction caractéristique de l'oxyde de carbone. (Brouardel.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sang du cadavre oxycarboné est rutilant comme le sang artériel et conserve pendant longtemps cette apparence. Cette coloration du sang se fait jour, se voit sur les artérioles qui sont d'un rouge clair, et à travers la peau, à laquelle elle communique une teinte rosée. Sur toutes les parties déclives, on observe de larges plaques rosées qui rappellent celles de la scarlatine. Les lèvres restent rouges, les joues conservent leur teinte rosée (Brouardel). Le sang se putréfie avec une lenteur extrême. Les cadavres, d'ailleurs, se conservent pendant fort longtemps sans présenter de putréfaction.

Les poumons, surtout dans les parties superficielles et vers les sommets, présentent une teinte *carminée*. Il existe entre les bases et les sommets des zones claires et des zones obscures. Il existe également des ecchymoses sous-pleurales et de petits noyaux apoplectiques.

Dans le tube digestif, on constate également, d'une façon assez fréquente, des hémorragies, portant surtout sur la muqueuse gastro-

intestinale. Le sang qu'on trouve dans le tube digestif est habituellement noir. L'oxyde de carbone, qui semble être un agent antiseptique des plus énergiques, arrête les phénomènes de digestion et de putréfaction dans l'estomac et dans l'intestin.

Toutes ces lésions, sauf celles du sang, sont peu caractéristiques.

Le sang présente au spectrocoscope la réaction caractéristique du sang oxycarboné.

On sait que le sang oxygéné normal (fig. 18, II) présente deux raies d'absorption, situées entre les raies D et E et séparées par une bande

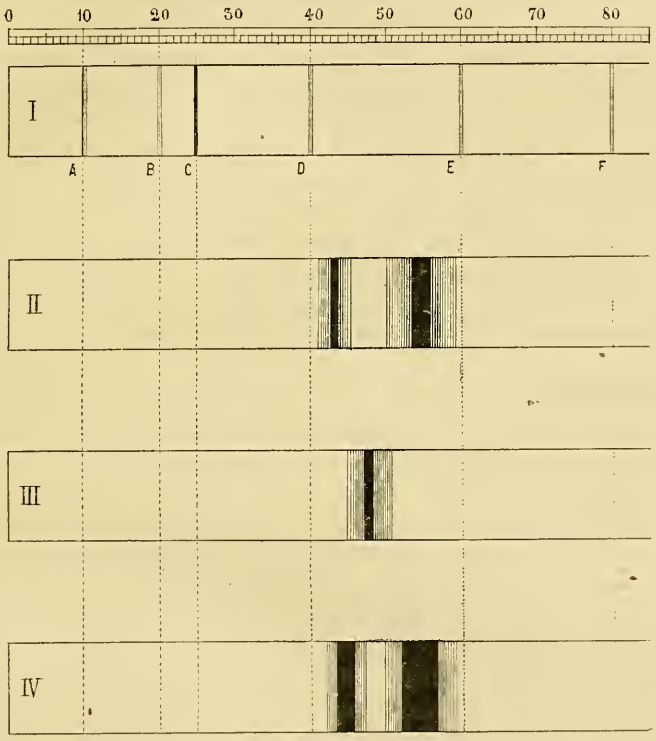

Fig. 18. — Spectres d'absorption.

La raie D, du spectre solaire concorde avec la pointe 40 du micromètre. — II. Sang oxygéné normal. — III, Hémoglobine réduite. — IV, Hémoglobine oxycarbonée.

verte. La bande α située à gauche près de la raie D, est plus étroite et plus sombre que la bande β.

Ces deux bandes s'estompent sur leurs bords et, s'étalant, se confondent en une raie unique, si l'on ajoute à la solution sanguine un corps réducteur, une goutte de sulfhydrate d'ammoniaque, par exemple. C'est la raie de Stokes ou raie de l'hémoglobine réduite (fig. 18, III).

L'addition de sulfhydrate d'ammoniaque à du sang oxycarboné n'amènera aucun changement. Les deux bandes d'absorption de

l'hémoglobine oxycarbonée (fig. 18, IV), qui sont presque semblables à celles de l'oxyhémoglobine, persisteront. Elles ne se fusionneront pas en une seule. Il faut savoir d'ailleurs que ces deux bandes sont situées un peu plus à droite que les bandes du sang oxygéné, et qu'elles sont un peu plus claires, plus pâles.

Cette réaction est absolument caractéristique. Le spectre du sang chargé d'oxyde de carbone est stable, et n'est pas influencé par les agents réducteurs.

Il existe cependant, dans certains cas, des causes qui peuvent induire en erreur. Lorsque, par exemple, le sang est chargé de très peu d'oxyde de carbone, la réduction peut s'effectuer parallèlement à la bande de Stokes, empiéter sur les deux raies et les masquer. De même, dans les intoxications suraiguës, une grande partie des globules sanguins n'a pas eu le temps de fixer l'oxyde de carbone, l'individu ayant été foudroyé. Mais ce sont là des cas particuliers qui n'enlèvent rien à la valeur de ce procédé de recherches, qui, comme analyse, est un des plus pénétrants et des plus précis que l'on possède.

Cette réaction persiste pendant longtemps. On l'a constatée six semaines après la mort. On peut donc, si on n'a pas de spectroscope à sa disposition, prélever, ainsi que le conseille M. Brouardel, du sang, le mettre en tubes et le faire analyser ailleurs.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on fait arriver un courant abondant d'oxygène sur du sang oxycarboné, on peut oxyder l'oxyde de carbone contenu dans les globules et le transformer en acide carbonique. (De Saint-Martin.)

Il faudra donc, dans les cas d'intoxication, donner l'oxygène aussi largement que possible (Brouardel). Les injections sous-cutanées d'éther ont également réussi à Barthélemy. Stocker a publié des cas où la transfusion du sang avait donné de bons résultats : c'est d'ailleurs une méthode qui semble des plus logiques.

Il ne faudra pas non plus négliger, en présence d'un asphyxié, les moyens usités ordinairement pour rappeler le malade à la vie. Les tractions rythmées de la langue, surtout dans les cas où il s'agissait d'inhibition, ont donné à M. Laborde de beaux résultats.

EMPOISONNEMENT PAR LES CHAMPIGNONS

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Nous ne décrirons ici que l'empoisonnement par les champignons alimentaires.

Les champignons ont été la cause d'un grand nombre d'accidents souvent mortels. Ces empoisonnements, très rarement criminels, s'observent à la campagne, dans l'immense majorité des cas. Dans les villes, où l'inspection des denrées alimentaires est pratiquée avec vigilance, ils sont des plus rares. A Paris, en particulier, ce genre d'intoxication est pour ainsi dire inconnu actuellement. Il existe, en effet, une inspection spéciale de cette classe de comestibles.

Ce sont les champignons du genre *Amanita*, fausse oronge (*Amanita bulbosa*) et ses différentes variétés, qui occasionnent le plus d'accidents. Ces différents champignons contiennent un principe actif, la *muscarine*, qui a été isolée de la fausse oronge par Schmiedeberg et Koppe. Brieger l'a également trouvée dans la chair de poisson putréfiée. C'est un poison violent, dont le mode d'action est analogue à celui de la neurine, déterminant chez le chien de la contraction pupillaire, de la fréquence des battements du cœur, de la diarrhée et la mort. Il provoque la congestion des centres nerveux et l'arrêt du cœur ; 2 à 4 milligrammes de cette base, qui est cristallisable et soluble dans l'eau et dans l'alcool, suffisent à tuer un chat.

Outre la muscarine, on admet qu'il existe dans les champignons vénéneux d'autres principes toxiques, tels que la choline, base qu'on rencontre dans les produits de putréfaction cadavérique. Bostrœm a isolé de l'helvelle non préparée ou ayant subi un commencement de décomposition, un poison violent qui dissout l'hémoglobine du sang déterminant de l'hémoglobinurie et de l'ictère.

TOXICITÉ. — La toxicité générale des champignons est très difficile à déterminer. La dose nécessaire pour produire des accidents est

très variable, même expérimentalement, chez les animaux. On sait qu'il faut de 1 à 5 grammes d'amanite bulbeuse pour tuer un moineau, en vingt ou quarante minutes ; 4 grammes sont nécessaires pour tuer un chat; 20 à 25 grammes pour un chien.

Chez l'homme les données sont encore plus incertaines. Dans les relations d'empoisonnements par les champignons, où presque toujours plusieurs personnes sont victimes, on remarque presque constamment des différences dans le degré d'empoisonnement, qui ne sont pas imputables toujours à la quantité de poison ingérée, mais bien à une résistance particulière, plus ou moins grande, des individus. C'est ainsi que, dans un cas cité par Handford, un homme succomba ayant ingéré un peu moins de 100 grammes de fausse oronge; sa fille mourut, ayant absorbé un demi-champignon seulement.

Les russules et les lactaires possèdent des propriétés drastiques.

La plupart des empoisonnements par les champignons sont dus à des croyances malheureusement trop établies dans les campagnes, où l'on se fie à un certain nombre de recettes pour savoir si un champignon est ou non vénéneux.

Ces recettes sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont le plus souvent mal comprises et mal exécutées par le public: certaines d'entre elles réussissent en effet pour une espèce et ne donnent aucun résultat pour une autre (1). On a prétendu rendre comestibles la fausse oronge et l'oronge ciguë (*Agaricus muscarius*, *Ag. phalloïdes*, *Ag. virosus*, *Ag. vernus*) en leur faisant subir la préparation suivante: couper chacun d'eux en petits morceaux et les mettre macérer dans l'eau salée ou acidulée: le principe toxique serait dissout. Il est possible qu'au bout d'un temps assez long la macération ait enlevé au champignon son principe vénéneux, soluble dans l'eau ; les expériences de Gérard semblent mettre le fait hors de doute (1). On peut ainsi manger, si on y tient absolument, la fausse oronge et l'orange ciguë, mais on réservera ce procédé exclusivement pour ces deux espèces.

On a prétendu que la cuisson, dans l'eau acidulée par le vinaigre, rendent inoffensifs les champignons vénéneux. C'est là une erreur contre laquelle Orfila et Flandin se sont élevés depuis longtemps.

D'autres caractères vulgaires de préservation contre ces intoxications sont les suivants: les champignons vénéneux feraient noircir par la cuisson les objets en argent ; la couleur, l'absence de mauvaise odeur, la présence d'un anneau, de « la bague », indiquent une bonne espèce. Ce sont encore là de grandes erreurs, car rien de plus trompeur que ces caractères. Non seulement d'autres champignons que les champignons blancs sont comestibles (*Agaricus vaginatus*, qui

(1) Les morilles cependant, qui, à l'état frais, constituent un poison violent, deviennent inoffensives après avoir été ou lavées, ou cuites, ou desséchées.

est souvent de couleur noire fuligineuse ; *Agaricus clutealus* qui prend toutes les couleurs, verte, jaune, rouge ou violacée), mais l'*Agaricus vernus*, *qui est tout blanc*, est le plus redoutable des champignons. L'*Agaricus cutomola*, qui est également toxique, a des lamelles roses et une odeur de farine.

Il est donc un point sur lequel on ne saurait trop insister dans cette question de l'empoisonnement par les champignons: *c'est qu'il n'existe aucun caractère empirique qui permette de bien distinguer un champignon comestible d'un champignon vénéneux.* On ne peut se baser que sur les caractères *botaniques.*

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° Champignons drastiques. — Nous avons dit plus haut qu'un certain nombre d'espèces de champignons, les russules et les lactaires, agissent particulièrement sur l'intestin. Ce sont des drastiques qui déterminent une inflammation gastro-intestinale aiguë, rapide, avec diarrhée abondante, suivie de prostration, d'abattement, de défaillance des forces. La guérison ne tarde pas à survenir. Le principe actif de ces champignons est encore mal défini.

2° Champignons vénéneux proprement dits. — Le début de l'empoisonnement se fait en général assez longtemps après l'ingestion du poison. C'est là un fait que l'on retrouve dans la plupart des observations. Les symptômes d'intoxication ne se montrent qu'après quelques heures. On a même cité des cas où l'incubation du poison, pour ainsi dire, avait duré un ou plusieurs jours (quatre à cinq jours).

Le début est généralement gastro-intestinal. Le malade éprouve des envies de vomir, des efforts inutiles de vomissements et une sensation de douleur déchirante à l'estomac. Des coliques violentes ne tardent pas à survenir, accompagnées parfois de météorisme de l'abdomen, et de diarrhée séreuse abondante. Cette diarrhée offre parfois tous les caractères de la diarrhée cholériforme. Les matières rendues sont incolores et sans odeur, et constituées par un liquide aqueux dans lesquels flottent de petites particules blanchâtres semblables à des grains de riz. D'autres fois, les selles sont dysentériformes, sanguinolentes, d'autres fois encore, les matières fécales sont liquides, mais de coloration normale et d'odeur extrêmement fétide. Il y a en même temps du ténesme rectal et vésical. Ces symptômes gastro-intestinaux peuvent parfois manquer; il faut le savoir.

Symptômes nerveux. — Ils sont *constants*, et se traduisent par deux périodes différentes. Dans la première, ce sont les phénomènes d'excitation qui prédominent. Il y a de l'agitation, du délire, des douleurs de tête et des crampes très douloureuses. Ces crampes, coïncidant avec une diarrhée riziforme, rappellent exactement le tableau du choléra asiatique. Des vertiges, des étourdissements, une sensation de défaillance s'observent en même temps. Les pupilles sont rétrécies,

la vue est trouble ; parfois les malades voient tous les objets colorés en bleu ou en violet.

Des symptômes de dépression, qui apparaissent quelquefois d'emblée sans avoir été précédés de symptômes d'excitation, leur succèdent le plus souvent : le malade est comme hébété, frappé de stupeur ; il ne tarde pas à tomber dans le collapsus ; il se refroidit progressivement, est couvert de sueurs glacées et tombe dans un état comateux, interrompu par des cris inarticulés. La mort survient dans cet état au bout d'un laps de temps variable, allant jusqu'à deux ou trois jours et les crampes, les convulsions, le délire peuvent persister jusqu'à la fin.

Il y a également des phénomènes cardiaques bien marqués. Une douleur précordiale intense s'observe souvent au début. L'affaiblissement du cœur et la diminution de forces du pouls, des lipothymies et des syncopes sont les phénomènes que l'on observe très fréquemment. Chez les enfants, ces troubles cardiaques sont particulièrement marqués. Ils rendent le pronostic plus grave, la marche fatale plus rapide. Chez les jeunes sujets on observe parfois seulement du collapsus, comme signe unique de l'empoisonnement.

La terminaison est d'ailleurs loin d'être toujours mortelle. La guérison peut survenir, surtout lorsque les vomissements ont été abondants. La convalescence est souvent très longue, les malades ne se rétablissent qu'avec peine, et sont longtemps sujets à des maux de tête et à des maux d'estomac.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'empoisonnement par les champignons détermine souvent une décomposition hâtive des cadavres des individus qui ont succombé à cette intoxication. Des gaz très fétides distendent le tube digestif, qui est le siège d'une congestion ecchymotique. La muqueuse gastro-intestinale a parfois une teinte violacée uniforme allant s'affaiblissant vers le cæcum et disparaissant dans le gros intestin, qui est vide et pâle. L'estomac et l'intestin grêle présentent parfois des plaques gangreneuses, disséminées çà et là.

Le foie est extrêmement congestionné, parfois énorme. Les poumons, fortement engoués, sont également le siège d'infiltrations sanguines. Des débris de champignons sont parfois encore trouvés dans l'estomac, qui contient en général un peu de liquide brun noirâtre. Aucune de ces lésions ne peut servir à caractériser l'empoisonnement par les champignons. La constatation seule des spores est pathognomonique.

DIAGNOSTIC. — Sans l'aide des commémoratifs, le diagnostic de l'empoisonnement par les champignons peut être parfois très difficile. On pourra penser à une indigestion simple, lorsqu'il n'existe que des troubles gastro-intestinaux. La présence de débris de champignons,

parfois apparents dans les vomissements, pourra mettre le médecin sur la voie. Il faut savoir d'ailleurs que les champignons non vénéneux peuvent causer de fortes indigestions. En tous cas, il faudra, bien entendu, se conduire comme s'il était avéré que les champignons ingérés étaient d'espèce dangereuse. (Richardière.)

Dans certains cas, les vomissements, la diarrhée riziforme, les crampes douloureuses, le refroidissement, le pouls filiforme simulent exactement le tableau du choléra. En dehors de toute épidémie, les phénomènes nerveux graves, le rétrécissement des pupilles, coïncidant avec des troubles gastro-intestinaux plus ou moins intenses, devront faire penser avant tout à une intoxication.

TRAITEMENT. — Comme dans toutes les intoxications, la première indication est d'évacuer l'estomac. On pratiquera donc, aussitôt que possible, le lavage de l'estomac. Le tartre stibié, qui a été fort employé, pourra rendre également des services. On administrera en même temps des toniques diffusibles.

L'antidote de la muscarine est l'atropine. Cet alcaloïde fait cesser l'arrêt du cœur, déterminé par l'alcaloïde des champignons. Il faudra donc donner, soit de la teinture de belladone, soit du sulfate d'atropine, sous forme de granules ou de sirop.

Les injections sous-cutanées d'un demi-milligramme de sulfate d'atropine pourront être administrées, s'il y a intolérance de l'estomac.

INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Les empoisonnements alimentaires ont des causes diverses et variées. Tantôt l'aliment ingéré est toxique à l'état frais, ainsi que cela s'observe pour certaines espèces de poissons exotiques et la cuisson ne détruit qu'en partie sa toxicité. Tantôt, au contraire, l'aliment, de bonne qualité quand il était frais, acquiert des propriétés toxiques au cours des préparations qu'il subit (salaison, fumure) dans un but de conservation. Nous étudierons donc d'abord les aliments frais, toxiques par eux-mêmes, puis les aliments conservés toxiques.

ALIMENTS FRAIS TOXIQUES. — Dans l'échelle des êtres organisés qui servent à l'alimentation de l'homme, les espèces supérieures ne sont pas toxiques. Au contraire les poissons, les zoophytes, les mollusques, les crustacés comprennent de nombreuses espèces toxiques.

Empoisonnements par les poissons. — C'est surtout dans les mers des régions tropicales et dans le Pacifique que l'on a l'occasion d'observer des empoisonnements par certaines espèces de poissons.

Aux Antilles, la *fausse carangue*, la *sphyrène* et diverses espèces de la famille des labroïdes, les perroquets de mer, ont une chair vénéneuse. Des accidents, même mortels, ont été observés à la suite de l'ingestion de leur chair, même lorsque le poisson était mangé immédiatement au sortir de l'eau. La putréfaction, qui est si rapide dans les climats tropicaux, ne peut même pas être mise en cause.

La sardine dorée, qui habite également la mer des Antilles, devient dangereuse à l'époque du frai. On croit que sa chair est toxique suivant les parages qu'elle fréquente et le genre d'animaux dont elle fait sa nourriture. A la Martinique on la mange, tandis qu'à la Guadeloupe et à Saint-Domingue, elle est considérée comme malsaine. (Martha.)

Il en est de même de la sardine du Sénégal qui peut, à certains moments, donner lieu à des accidents assez graves.

En Océanie, la melette (*Meletta venenosa*), peu différente du genre

de la sardine, a donné lieu à plusieurs empoisonnements à bord de stationnaires en Nouvelle-Calédonie. Les melettes grillées sont toxiques, bouillies elles sont inoffensives; les naturels jettent l'eau qui a servi à faire bouillir le poisson, parce qu'elle est chargée d'un principe toxique.

Le *Lethrinus mambo*, qui habite également le Pacifique, peut occasionner des accidents : vomissements, coliques, diarrhée fétide, avec grande faiblesse des jambes et des articulations rendant la marche et même la station debout très difficile.

D'après Dormay, on observe toujours de la rougeur de la langue. Les phénomènes qui se montrent le plus souvent portent sur l'appareil digestif : sensation de chaleur de la région stomacale, vomissements, diarrhées ou constipations consécutives. Il y a constamment de la dilatation des pupilles et parfois des troubles de la vue. Des symptômes qui ne manquent presque jamais sont des douleurs articulaires assez vives; de la dysurie, des désirs vénériens, de la congestion utérine, montrent que les organes génito-urinaires sont également touchés. Du côté de la peau on constate, soit du prurit, soit de l'érythème, suivi ou non d'exfoliation épidermique.

D'après Bouchardat, un morceau de foie de ces poissons vénéneux, porté sur les lèvres, y détermine un sentiment d'âcreté suivi d'une sensation de cuisson. Une cuiller d'argent noircit au contact du foie ou de la chair de ces poissons. Un criterium bien plus important consiste à faire ingérer à des animaux domestiques (poules, chats, chiens, etc.) des fragments de foie ou de chair des poissons suspects. Ces animaux sont sensibles comme l'homme à ces poisons.

Dans nos climats, on ne cite guère qu'un poisson de la Méditerranée, le tétragomère de Cuvier dont la chair, blanche et tendre, est vénéneuse pendant l'été.

Le foie de la roussette commune (chien de mer), squale qui, depuis quelques années seulement, est entré dans la consommation parisienne, peut donner lieu à des symptômes d'intoxication.

Chez un certain nombre de poissons d'eau douce, le foie et les œufs sont indigestes et toxiques jusqu'à un certain point, alors que leur chair peut ne donner lieu à aucun accident. Les œufs du barbeau, du brochet passent dans certains pays pour très indigestes, ils peuvent en effet donner lieu à des nausées, des coliques et à une forte diarrhée, si bien que, dans certains pays du nord de l'Europe, on se servirait des œufs de brochet comme d'une drogue purgative. Il est probable qu'il y a là un peu d'exagération, et il est possible que les accidents que l'on a pu observer étaient dus à des vers intestinaux, tels que le bothriocéphale, qui est extrêmement commun dans ces pays (1).

(1) En Écosse, la chair du saumon qui vient de frayer (Kelt) passe pour être toxique. Il n'en est rien. L'usage de ces poissons dans l'alimentation, usage qui n'est pas interdit en France, n'a jamais donné lieu à un accident quelconque.

Empoisonnements par les mollusques et les crustacés. — Les mollusques et les crustacés comprennent quelques espèces vénéneuses par elles-mêmes, mais qui ne sont pas employées dans l'alimentation.

Les moules ont occasionné de nombreux accidents, quelquefois mortels et qui ont suscité de nombreux travaux. On a incriminé, il y a longtemps déjà, les sels de cuivre recueillis par ces mollusques sur les doublages des navires ou sur des fonds cuivreux (Bouchardat). Mais ces sels de cuivre n'existent qu'à l'état de traces dans les moules et peuvent manquer absolument dans des moules ayant déterminé des accidents toxiques. On a également incriminé la présence d'un petit crabe (pinnothère) dans le coquillage. Mais on n'a jamais pu démontrer une relation directe entre la présence de ce parasite et la production de phénomènes d'intoxication. La putréfaction des moules a été également invoquée. Mais on sait actuellement, depuis l'épidémie de Wilhelmshafen, étudiée par Virchow et par Brieger, que la toxicité des moules est due à un alcaloïde, la mitylotoxine de Brieger. Cette base n'est pas un produit de putréfaction, c'est une substance sécrétée par des moules malades, vivant dans des conditions de vie anormale : leur foie au lieu d'éliminer ses poisons, les emmagasine dans l'organisme. C'est en effet le foie des moules qui contient la plus forte proportion de mitylotoxine.

Dans certains cas (Cameron, Macweeny), on a pu, avec une certaine apparence de raison, incriminer l'eau malsaine et troublée par des égouts où les moules s'étaient nourries.

Les symptômes de l'empoisonnement par les moules débutent généralement trois, quatre ou cinq heures après l'ingestion. Ils sont constitués d'abord par du malaise, des maux de tête, de l'anxiété épigastrique, de la soif, de l'enchifrènement avec sensation de faiblesse générale, puis par des vomissements, de la diarrhée et des syncopes. On observe des frissons avec sensation de froid dans tout le corps. Le pouls est petit, misérable. Le délire, les convulsions et ensuite le coma se déclarent chez certains sujets. Un symptôme assez constant est un exanthème se montrant à la face, qui est tuméfiée. Cet exanthème est le plus souvent ortié, c'est de l'urticaire. C'est à cette éruption que se borne la symptomatologie de l'empoisonnement par les moules, dans bon nombre de cas. Mais parfois l'exanthème est constitué par de petites taches d'un rouge sombre sans élevures, irrégulièrement arrondies et pouvant avoir de l'analogie avec la roséole syphilitique. Le malade se plaint de vives démangeaisons, qui persistent avec l'exanthème pendant quelques heures, un ou deux jours. La fièvre est généralement assez marquée pendant toute cette période. La guérison est la règle en France. Il est très rare que ces résultats soient suivis de mort. Cependant, on a vu les accidents gastro-intestinaux et la faiblesse générale persister pendant des semaines.

En Allemagne et en Autriche, les empoisonnements graves sont plus fréquents.

Les escargots ont donné lieu à des intoxications qui se traduisent par de la céphalalgie, un pouls très fréquent, du mutisme, etc. Dans ces cas, les recherches ont montré que l'animal ne devait pas être incriminé, mais que c'était bien plutôt la nourriture qu'il avait prise : c'est ainsi que, dans un empoisonnement, les escargots avaient été recueillis sur les feuilles du *Coriaria myrtifolia*. Polin et Labit citent le cas d'un homme de vingt-huit ans qui mourut en trente heures pour avoir avalé une poignée de bigorneaux.

Les crustacés (crevettes, homards, langoustes) amènent très facilement, chez certaines personnes prédisposés, de l'urticaire. Cette urticaire apparaît parfois presque aussitôt après l'ingestion de l'aliment et disparaît avec la même facilité. Elle siège sur tout le corps et s'accompagne souvent d'un gonflement considérable de sa tête et du cou. C'est souvent le seul symptôme que l'on observe.

Empoisonnements par les viandes. — La viande fraîche des animaux tués dans de bonnes conditions constitue un des aliments azotés les plus sains et les plus répandus. Par contre, lorsque les animaux (1) ont souffert, qu'ils ont été surmenés par une longue marche ou forcés à la chasse, leur chair peut alors devenir malsaine ou même toxique. On admet qu'alors il y a eu formation exagérée des alcaloïdes normaux de l'organisme (leucomaïnes de Arm. Gautier), et accumulation de ces bases toxiques dans les organes, qui deviendraient ainsi vénéneux.

On sait aussi que le surmenage détermine un exode des bactéries des cavités naturelles dans le sang (Charrin). Les toxines microbiennes, ou même les microbes eux-mêmes seraient donc peut-être également à incriminer dans ces cas. Il faut d'ailleurs savoir que ces viandes sont bien plutôt mauvaises de goût et coriaces que véritablement toxiques. Elles se putréfient rapidement.

La chair putréfiée, les viandes d'animaux sains dans un mauvais état de conservation peuvent déterminer bien plus souvent des accidents. Arm. Gautier et Étard ont en effet démontré que les muscles en putréfaction renferment un certain nombres d'alcaloïdes, qui ont été isolés et étudiés. Ce sont, parmi les bases non oxygénées, la parvoline et l'hydrocollidine, extraites de la chair de poisson et de la viande de cheval putréfiées. Parmi les bases oxygénées, on a isolé la bétaïne, la neurine, la choline (extraite de la saumure de harengs), la muscarine (extraite de poissons putréfiés), la méthylgadinine (extraite de la viande de cheval putréfiée).

(1) L'expérience a montré qu'il n'y a pas d'inconvénients à manger de la viande d'animaux atteints d'affections n'intéressant pas le système musculaire.

ALIMENTS CONSERVÉS TOXIQUES. — Les conserves de viande et de poisson, les aliments salés ou fumés sont la cause de nombreuses intoxications pouvant amener la mort.

Les conserves contiennent souvent des denrées putréfiées, ce que l'on peut constater par l'aspect bombé des boîtes et par le dégagement abondant de gaz odorants et fétides à l'ouverture de la boîte.

Les préparations de charcuterie, telles que les saucisses, les boudins que l'on mange crus ou cuits, après ou sans fumure, se putréfient avec une grande facilité. Lorsqu'il y a eu cuisson, cette cuisson est souvent assez peu prolongée pour stériliser les parties centrales de l'aliment, généralement enveloppé dans un morceau d'intestin ou de mésentère. Plus fréquents en Allemagne qu'en France, ces empoisonnements ont souvent déterminé des cas mortels. Ce poison s'appelle (*Wurstgift*, poison des saucisses). On a désigné sous le nom de *botulisme* l'intoxication consécutive à l'ingestion de saucisses altérées. Cette maladie devient de plus en plus rare, même en Allemagne.

Un fait intéressant dans l'histoire de ces empoisonnements, fait qui a été mis en lumière par M. Brouardel, est la production toute *passagère* de poison dans une denrée quelconque (saucisse, viande, etc.). Tel aliment qui a intoxiqué et qui a même causé la mort de plusieurs individus la veille, peut être impunément ingéré le lendemain. Les toxines ainsi fabriquées par certains microbes de la putréfaction semblent donc être facilement transformables.

Peut-être ne sont-ce que des produits de transition qui se décomposent très vite sous l'influence d'un développement ultérieur des microorganismes, probablement anaérobies, qui ont corrompu l'aliment.

MM. Brouardel et Boutmy ont isolé de la conicine dans une poitrine d'oie fumée ayant occasionné la mort d'une femme qui avait fait usage de cette conserve.

Les aliments salés peuvent aussi donner lieu à des intoxications. « La saumure, dit Morache, qui a servi à contenir ces aliments, acquiert quelquefois des propriétés toxiques dont la nature, encore mal déterminée, se relie évidemment à la formation d'alcaloïdes septiques qui lui ont été fournis par la viande. Les accidents, relativement fréquents, qui succèdent à l'ingestion de viandes salées mal conservées n'ont pas d'autre origine. Il est dès lors indiqué, même pour une salaison en apparence saine, de la laver à plusieurs eaux, de l'y faire séjourner, afin d'enlever autant que possible l'excès de sel et toute trace de saumure. »

Les bacs de saumure contiennent tous en grande quantité des microorganismes de toute espèce, surtout lorsque la saumure est vieille. Le jus de la viande sert d'aliment à ces germes et on conçoit

que, dans certaines conditions, les viandes puissent être imprégnées des toxines ainsi formées (1).

Certaines salaisons déjà sèches peuvent être envahies par des champignons qui leur communiquent des propriétés toxiques. Une altération fréquente de la morue salée est due à l'envahissement de cette salaison par deux organismes : le *Bacillus morrhua* et une algue le *Conothecium Bertheradin*. Ces deux espèces de germes, combinées, déterminent une coloration rouge de la morue. La morue rouge a été longtemps incriminée comme ayant déterminé des empoisonnements. Les recherches de M. Grancher ont montré que la coloration rouge de la morue ne rendait pas forcément cet aliment nuisible, mais que cette morue rouge est plus exposée que la morue blanche à subir les altérations qui la rendront dangereuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes que nous avons déjà mentionnés à propos des poissons et des mollusques sont les mêmes dans les empoisonnements par les viandes ou par les salaisons. Ce sont surtout des symptômes gastro-intestinaux allant de la simple indigestion à l'embarras gastrique prolongé, et revêtant parfois même les allures de la fièvre typhoïde ou du choléra asiatique.

Le diagnostic, dans certains cas, peut être fort difficile, car on a observé des cas qui simulaient absolument l'une ou l'autre de ces deux infections.

La variabilité des symptômes ou celle de l'intensité d'un symptôme, chez plusieurs individus ayant absorbé un aliment toxique, constitue un point intéressant de l'histoire des intoxications alimentaires. Les susceptibilités individuelles, les idiosyncrasies se montrent ici, et souvent, de la façon la plus nette.

Ces idiosyncrasies présentent ceci de particulier qu'elles sont tout à fait inattendues. Elles peuvent se produire, d'ailleurs, au sujet d'aliments absolument sains. Certains individus ont une susceptibilité particulière lorsqu'ils ingèrent des viscères, tels que le foie, le poumon ou le rein, ou la pellicule du lait bouilli. Les fraises, les crustacés, les poissons déterminent chez beaucoup de personnes de la fièvre, des vomissements, de l'urticaire, d'une façon constante, et quel que soit le goût du malade pour cet aliment.

Les poisons des aliments toxiques sont également sans action chez certains individus, qui resteront indemnes ou légèrement indisposés, alors que d'autres convives seront gravement atteints. Il faut cependant faire entrer en ligne de compte certaines conditions, telles que la vacuité plus ou moins grande de l'estomac, l'état du tube

(1) Le fait que certaines saumures fermentent, en donnant lieu à un dégagement de gaz assez abondant, montre qu'elles contiennent des microbes. J'ai isolé, entre autres, le *Staphylococcus pyogenes aureus* d'une saumure de charcutier qui fermente régulièrement deux fois par an, à Paris.

digestif au moment du repas, l'état du rein et sa perméabilité.

PRONOSTIC. — On concevra, d'après cela, qu'il soit impossible de donner un pronostic général de ces différentes intoxications. La dose et l'âge semblent être les facteurs les plus importants de la gravité du pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que l'on trouve à l'autopsie des sujets sont banales. L'estomac et le tube intestinal sont rouges et congestionnés. Il y a parfois des suffusions sanguines.

TRAITEMENT. — L'emploi des vomitifs est peu indiqué, sauf quand les accidents surviennent rapidement. Les purgatifs et les lavements purgatifs seront d'un bon secours pour débarrasser l'intestin des substances nuisibles qu'il peut encore contenir.

L'ingestion abondante de liquides, d'eau fraîche ou aiguisée d'alcool, rendra également des services. On a en effet remarqué que les malades qui ont le plus absorbé de boissons au cours des accidents sont parfois moins gravement atteints (Épidémie de Lorient, due à la morue rouge [Guégan]).

On combattra les vomissements par la glace à l'intérieur. On stimulera les forces du malade par des toniques (alcool, stimulants).

AFFECTIONS DIATHÉSIQUES OU CONSTITUTIONNELLES

ET

AFFECTIONS DIVERSES

TROUBLES DE LA NUTRITION

ARTHRITISME

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

La nutrition est toujours troublée plus ou moins profondément lorsqu'il y a maladie. Dans quelques infections, maladies du tube digestif et de ses annexes, etc., les troubles de la nutrition ont une importance capitale, et donnent à ces maladies une physionomie particulière ; cependant, malgré leur importance, les troubles de la nutrition restent secondaires et ne viennent qu'au second plan car ils sont sous la dépendance de la maladie causale. Il en est tout autrement, dans les maladies qu'on est convenu d'appeler *maladies de la nutrition*. Dans ces maladies, les troubles de la nutrition sont primitifs et indépendants d'une maladie antérieure.

Les troubles primitifs de la nutrition sont l'origine d'un assez grand nombre de maladies, dont les plus importantes sont : le diabète, la goutte, l'obésité, la lithiase biliaire, la lithiase urinaire, etc.

Les lithiases biliaire et urinaire seront étudiées dans une autre partie de ce *Traité*. Il est en effet impossible de les séparer des maladies du foie et des reins, car leurs symptômes et les complications qu'elles entraînent sont sous la dépendance des altérations de ces organes. Il est seulement nécessaire de montrer ici que les lithiases biliaire et urinaire sont des maladies de la nutrition. Les considérations générales présentées à propos de ces maladies leur sont applicables.

Les maladies de la nutrition ont un certain nombre de caractères généraux communs qui montrent bien leur identité d'origine.

Ce sont, tout d'abord des maladies générales, qui intéressent tous les tissus et tous les appareils. Maladies *totius substantiæ*, elles peuvent frapper spécialement tel ou tel organe, mais les altérations humorales sont toujours primordiales et préexistantes.

Au point de vue de la chimie biologique, ces maladies sont caractérisées par la présence, en excès, dans les humeurs et dans les tissus, d'un produit normal de l'élaboration des matières nutritives. Ce produit est : pour le diabète, le sucre; pour la goutte et la gravelle, l'acide urique; pour la lithiase biliaire, la cholestérine; pour l'obésité, la graisse. La formation de ces produits en excès est la conséquence de troubles de la nutrition. En effet, ces produits sont en excès parce qu'ils ont été formés en quantité exagérée ou utilisés d'une manière insuffisante pour les besoins de la vie. Dans la nutrition normale, ils auraient subi d'une manière complète les mutations et les oxydations successives qui les rendent aptes à être assimilés et employés dans l'organisme.

Un troisième caractère commun aux maladies de la nutrition est leur fréquente réunion chez le même individu ou chez ses ascendants ou ses descendants. Il n'est pas rare de voir le même malade atteint simultanément, ou à des époques différentes de sa vie, de plusieurs des formes morbides en rapport avec les troubles primitifs de la nutrition. La goutte, le diabète, l'obésité et la gravelle sont souvent réunis chez le même sujet. A défaut de la coexistence chez l'individu, la coexistence peut exister dans la famille où, suivant les générations, on voit alterner ces différentes maladies. Les relevés statistiques de Bouchard ont mis en évidence ces associations morbides, qui sont la caractéristique pathologique de certaines familles.

Les individus, atteints d'une maladie quelconque de la nutrition, présentent souvent d'autres manifestations morbides qu'on est en droit de regarder comme également causées par des troubles de la nutrition. Parmi ces manifestations morbides, les plus fréquentes sont : la migraine, les hémorroïdes, l'asthme, l'eczéma, le rhumatisme musculaire et fibreux, les états congestifs de la peau et des muqueuses, etc., etc.

Comme les vraies maladies de la nutrition, ces différents états morbides peuvent s'observer simultanément ou isolément chez le même individu, précéder ou accompagner les grandes manifestations de la nutrition troublée, ou exister chez ses ascendants ou chez ses descendants, parfois même chez ses collatéraux.

En tout temps les médecins ont été frappés de ces associations morbides, *de ces parentés morbides* (Bouchard). Les théories formulées sur leur nature ont souvent varié suivant les doctrines; la réalité des faits cliniques est restée évidente.

La constatation de ces faits a donné naissance à l'idée d'une diathèse (maladie en puissance ou déjà réalisée), d'une prédisposition spéciale de l'organisme à ces différentes manifestations morbides.

Cette diathèse a reçu des anciens le nom d'*arthritisme*, en raison de la fréquence et de la gravité des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme. M. Bouchard lui a donné le nom de *diathèse bradytrophique*, car il la croit causée par le ralentissement de la nutrition, et Lancereaux le nom d'*herpétisme*.

ARTHRITISME. — Comme introduction aux maladies de la nutrition, voyons donc ce qu'est l'arthritisme ou le tempérament morbide, dont on retrouve à chaque pas l'influence dans l'étiologie et dans les manifestations cliniques de ces maladies.

Quelle sont les manifestations cliniques de l'arthritisme?

L'aspect extérieur des arthritiques varie : les symptômes morbides qu'ils présentent sont plus constants. D'une manière générale, une tendance pathologique prédomine chez ses malades : c'est la tendance aux congestions, d'où le nom de diathèse congestive donné par quelques auteurs à la diathèse arthritique. La tendance aux congestions existe pour tous les organes et se manifeste de bonne heure.

Dans la première enfance, elle se signale par des fluxions multiples sur la peau et sur les muqueuses. Au moment de la première dentition, les enfants arthritiques ont fréquemment des eczémas de la face. Ces eczémas débutent autour de la bouche, pour de là gagner les joues, la face, le cuir chevelu et la nuque. Ces eczémas se localisent ordinairement à la partie supérieure du corps; lorsqu'ils gagnent le tronc ou les membres, ils forment des placards plus ou moins étendus, dont on peut attribuer l'origine à des auto-inoculations par les mains de l'enfant ou par les linges. La localisation à la face et le début autour de la bouche, montrent le rapport de ces eczémas avec la dentition.

Pendant les premières années de la vie, le tempérament arthritique s'affirme par un certain nombre de manifestations morbides. Les enfants arthritiques ont facilement des fluxions morbides sur la muqueuse de la partie supérieure des voies respiratoires, les coryzas trachéo-bronchites des arthritiques. Les déterminations sur les muqueuses sont produites par le refroidissement, par un brusque changement de température, parfois, par la radiation solaire. Les fluxions sur la muqueuse des voies respiratoires s'accompagnent d'une abondante hypersécrétion. Le coryza cause des accès d'éternuements, souvent répétés et d'une grande violence ; la trachéo-bronchite amène des accès de toux spasmodique revenant la nuit de préférence et parfois, des accès d'asthme qui la précèdent ou qui la suivent.

Quelques enfants arthritiques ont un développement anormal du tissu adipeux et sont obèses de bonne heure.

Dans la deuxième enfance, les enfants arthritiques sont sujets aux amygdalites, aux angines érythémateuses et aux épistaxis. Le rhumatisme musculaire, sous forme de torticolis, est souvent à cette période la première manifestation de l'arthritisme sur l'appareil locomoteur. Au moment des périodes actives de la croissance, les jointures sont le siège d'arthralgies plus ou moins douloureuses.

Pendant l'adolescence, les fluxions se font du côté de la peau, sous forme d'éruptions d'acné, parfois de purpura, d'exanthèmes hémorragiques, tels que l'érythème papulo-noueux. Chez les filles, les épistaxis et assez souvent les métrorragies, au moment de la puberté, sont les manifestations de l'état congestif, qui constitue l'essence de la diathèse. Les jeunes filles arthritiques ont des règles douloureuses, accompagnées de migraine et de rachialgie intense.

Chez les jeunes garçons, les pertes séminales involontaires, nocturnes le plus souvent, nocturnes et diurnes quelquefois, ont une grande importance comme signe révélateur de l'arthritisme (Pidoux, Desnos.) La longue durée des inflammations catarrhales, qui est la règle chez les arthritiques se retrouve dans la persistance des blennorrées, et même des uréthrites non gonococciques. (Bouchard.)

Les migraines, la dyspepsie, et la congestion de foie font également leur apparition pendant l'adolescence.

A l'âge adulte, l'aspect extérieur est caractéristique chez un grand nombre d'arthritiques. L'aspect est celui de la pléthore. Le teint est coloré ; les muqueuses ont une couleur vermeille. L'embonpoint est précoce et souvent marqué. Les cheveux rares sont tombés de bonne heure, la calvitie complète est fréquente ; la plupart des calvities qui surviennent chez des sujets encore jeunes, et qui se font dans un court espace de temps, en l'absence de toute cause infectieuse, sont en rapport avec la diathèse arthritique.

La peau des arthritiques se couvre facilement de sueurs abondantes, son irritabilité se traduit par des eczémas dont les plus fréquents siègent aux régions axillaire, inguinale, poplitée, palmaire, etc., etc. Ces eczémas, très prurigineux, ont une évolution lente et se prolongent souvent indéfiniment.

L'appétit des arthritiques est presque toujours bon, souvent même exagéré, mais la dyspepsie ne tarde pas à venir troubler les digestions. Les formes de dyspepsie sont variables ; une des plus fréquentes est la dyspepsie atonique avec stase des aliments et fermentations gastriques, donnant lieu à des crises répétées d'embarras gastro-intestinal. Le ballonnement du ventre après les repas, les renvois acides deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, sont les symptômes de cette dyspepsie, ordinairement hyperchlorhydrique..

Du côté de l'intestin, la constipation est fréquente. Les hémor-

roïdes apparaissent à l'âge adulte et saignent généralement d'une façon abondante.

Les urines, peu copieuses, sont colorées et chargées de sels uratiques et phosphatiques. La phosphaturie existe chez un certain nombre de sujets.

L'arthritisme est souvent associé au nervosisme, pour former le tempérament neuro-arthritique, dont Grasset a montré l'importance dans l'étiologie des maladies du système nerveux. Chez les femmes, l'arthritisme s'accompagne souvent des symptômes de l'hystérie ou de la neurasthénie. L'action de cette diathèse sur le système nerveux provoque des névralgies tenaces, de siège variable.

Dans l'âge avancé, les manifestations de l'arthritisme sont graves, car il atteint alors les organes internes et produit des lésions persistantes. Superficielles et passagères, cutanées et muqueuses, au début, les déterminations de l'arthritisme gagnent plus tard les tissus profonds et les parenchymes organiques, toujours avec une grande prédilection pour le tissu cellulaire. C'est à cette période que les crises de goutte deviennent, de plus en plus, fréquentes et interminables, et que le diabète fait son apparition. Les lésions scléreuses débutent dans les organes ; les artères sont plus particulièrement frappées et produisent par leurs lésions l'hémorragie cérébrale, la néphrite interstitielle vasculaire, l'athéromase généralisée, etc., etc.

Bazin a montré la fréquence du cancer chez les arthritiques, et fait, de la néoplasie maligne, un des attributs de la diathèse.

L'influence de l'arthritisme ne s'exerce pas seulement sur l'organisme de l'individu en bonne santé ; elle s'exerce encore sur les réactions de l'organisme atteint par la maladie. L'action de cette diathèse est évidente sur certaines infections chroniques et sur quelques intoxications. On sait que chez les arthritiques la tuberculose a une marche spéciale. Leur tuberculose pulmonaire a une marche lente. Les néoplasies tuberculeuses donneront les formations de lésions scléreuses qui facilitent la guérison. Ces lésions scléreuses peuvent devenir plus tard une cause de dangers ; au moment de la formation des tubercules, elles empêchent le ramollissement et l'extension des néoplasies. La tuberculose des arthritiques est la plus curable de toutes, et doit sa curabilité à la sclérose pulmonaire ; elle s'accompagne souvent d'emphysème primitif ou secondaire.

Dans l'intoxication par l'alcool ou par le plomb, la diathèse arthritique favorise la sclérose des organes et donne souvent l'explication des localisations sur le foie (Hanot) ou sur le rein.

Les troubles de la nutrition, qui constituent l'arthritisme, sont héréditaires ou acquis.

L'hérédité de l'arthritisme est démontrée par l'histoire de certaines familles, dans lesquelles on voit se manifester dans les générations

successives, toutes ou presque toutes les formes de la diathèse. L'hérédité existe à la fois pour les grandes manifestations de la diathèse et pour les attributs du tempérament morbide.

L'hérédité peut être directe, venir du père ou de la mère, et l'arthritisme se transmettre d'une génération à la génération suivante. Parfois l'hérédité saute une génération ou se transmet par les collatéraux.

Comment se transmet l'hérédité? L'arthritisme n'est pas une maladie. C'est un tempérament morbide, qui, transmis héréditairement, se manifeste par les mêmes prédispositions à certaines maladies et à certaines altérations de la nutrition. On comprend ainsi que les enfants arthritiques puissent présenter les mêmes maladies que leurs parents, ou des maladies différentes, mais ayant la même origine. Des parents atteints de goutte ou de diabète peuvent engendrer des enfants qui ne seront pas atteints de ces maladies, mais souffriront de la lithiase biliaire ou de la lithiase urinaire, mourront de sclérose ou de cancer. Dans quelques familles, l'arthritisme débute par ses manifestations les plus graves; dans d'autres, le petit arthritisme des parents engendre le grand arthritisme des enfants. Les tableaux statistiques de Bouchard montrent que toutes les combinaisons existent, sans qu'aucune règle préside à la succession ou à l'alternance des manifestations de la diathèse; ils démontrent seulement d'une façon absolue que l'arthritisme est héréditaire dans toutes ses formes et que l'hérédité peut se manifester sous n'importe quelle forme.

Quelles sont les causes de l'arthritisme acquis? Pour les auteurs qui admettent que la diathèse est due à un ralentissement de la nutrition (Bouchard), les causes sont surtout des infractions à l'hygiène normale.

L'arthritisme est souvent, en effet, la diathèse des individus dont l'alimentation est surabondante, soit dans l'âge adulte, soit dans l'enfance. Il est fréquent chez les gros mangeurs, qui font abus de la bonne chère, des vins généreux, ou des bières fortes. Souvent l'excès d'alimentation qui engendre l'arthritisme date de l'enfance. A notre époque et avec nos usages, les enfants sont presque toujours trop nourris : l'alimentation excessive dans l'enfance peut être considérée comme la cause d'un assez grand nombre de cas d'arthritisme acquis.

A côté de l'alimentation surabondante, la sédentarité et le manque d'exercice physique sont encore des causes de ralentissement de la nutrition et d'arthritisme. La diathèse arthritique est, en effet, beaucoup plus fréquente chez les habitants des villes que chez les campagnards. Elle est plutôt observée chez les hommes exerçant une profession où les travaux de l'esprit jouent le rôle principal, que chez ceux qui travaillent de leurs bras. C'est en particulier la diathèse des professions libérales. L'influence de la sédentarité ex-

plique sa fréquence dans certaines races et dans certains milieux. C'est ainsi que l'arthritisme est beaucoup plus fréquent dans les pays du Nord, où les hommes vivent confinés dans leurs demeures une grande partie de l'année, que dans les pays chauds où la vie en plein air est facilitée par les conditions du climat.

Le surmenage du système nerveux, les travaux intellectuels excessifs, les passions, les émotions vives et répétées jouent encore un rôle important dans l'étiologie de l'arthritisme acquis.

Les infections antérieures, les intoxications ont-elles un rôle dans l'étiologie de l'arthritisme ? Pour les infections, le fait n'est pas démontré, quoique les travaux de Charrin et de Teissier sur l'origine infectieuse de quelques diabètes, soient de nature à faire comprendre leur intervention. Dans les intoxications, il en est une, au moins, dont l'influence n'est pas douteuse : c'est le saturnisme, dont on connaît les rapports avec la goutte, qu'il peut créer de toutes pièces.

Un mode d'intoxication invoqué par quelques auteurs est l'intoxication par les toxines organiques, dont l'élimination serait défectueuse chez les arthritiques soit par insuffisance du filtre rénal, soit par insuffisance du filtre cutané. (Cazalis.)

La pathogénie de l'arthritisme est encore très discutée. La plupart des auteurs admettent que cette diathèse a pour cause une altération humorale; quelques-uns pensent qu'elle a son origine dans un organe ou dans un système important pour la nutrition. La pathogénie de l'arthritisme met encore en présence les humoristes et les solidistes.

La théorie pathogénique formulée par le professeur Bouchard est une théorie essentiellement humorale. Pour cet auteur, l'arthritisme se confond avec le ralentissement de la nutrition, et a pour caractéristique la production exagérée des acides. C'est la dyscrasie acide par excellence.

La théorie solidiste considère une malformation congénitale du tissu conjonctif comme l'origine de l'arthritisme. Dans une leçon de 1893, Hanot définit ainsi l'arthritisme : « Un état constitutionnel caractérisé, entre autres éléments constitutifs, par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre résistance. Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique, l'arthritisme se caractérise par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse. » Cazalis, qui rapporte cette définition de Hanot dans son remarquable *Mémoire sur la pathogénie de l'arthritisme*, comprend à peu près de la même manière la pathogénie de cette diathèse. Suivant lui, « il existe chez les arthritiques (et ce serait le trait principal, la marque de l'arthritisme, autant que pour M. Bouchard l'est le ralentissement de la nutrition), il existe une prédisposition du tissu

conjonctif, par suite de quelque vice nutritif ou déchéance, à une faiblesse ou à une irritabilité spéciales, prédisposition qui fait de lui un lieu de moindre résistance, ce qui explique en cette diathèse la fréquence toute particulière des inflammations, des proliférations ou des relâchements du tissu. » (Cazalis.) La théorie de Hanot et de Cazalis, qui place dans le tissu conjonctif le siège de l'arthritisme peut trouver une confirmation dans les idées de Renault et d'Albert Robin, qui voient dans ce tissu le siège de la formation de l'acide urique chez les goutteux et celui de la graisse chez les obèses.

Quelques auteurs, justement frappés du grand rôle que joue le système nerveux dans la nutrition, pensent que ce système a une influence capitale dans la pathogénie de l'arthritisme. Pour Dyce Duckworth, « l'arthritisme est une prédisposition héréditaire déterminée par des influences nerveuses affectant les grands centres moteurs et donnant lieu à des troubles de nutrition des jointures ». A cette définition trop exclusive, il faut ajouter que les influences nerveuses exercent également leur action sur tous les tissus de l'économie.

Lancereaux, qui décrit sous le nom d'herpétisme la plupart des manifestations de l'arthritisme, considère également le système nerveux comme étant le premier en cause. Pour cet auteur, la diathèse herpétique est, en effet, une névrose vaso-trophique constitutionnelle et héréditaire.

DIABÈTE SUCRÉ

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

Le diabète sucré est caractérisé par la glycosurie et la polyurie permanentes et par des troubles de la nutrition pouvant aboutir à une cachexie profonde, qui entraîne la mort quand la durée de la maladie n'est pas abrégée par une complication intercurrente.

Dans le diabète sucré, la glycosurie permanente est le symptôme capital de la maladie, sans être la maladie elle-même, pas plus que l'albuminurie n'est la néphrite. Malgré toute son importance, la glycosurie n'est qu'un symptôme du diabète sucré : elle peut en effet exister dans un grand nombre d'états pathologiques en descendant du diabète et même à l'état physiologique (pendant la lactation) ou après l'ingestion d'une quantité de sucre évaluée à 300 grammes (Lépine). Les glycosuries sont ordinairement transitoires. Pour que la glycosurie puisse être considérée comme caractéristique du diabète sucré, il faut qu'elle soit permanente et s'accompagne des autres symptômes en rapport avec les troubles de la nutrition, qui dépendent du diabète sucré.

HISTORIQUE. — Les anciens ont presque certainement connu le diabète, car ils avaient été frappés par les symptômes présentés par certains malades atteints de polyurie et de polydipsie qui mouraient de consomption. Ils ne faisaient d'ailleurs pas de différence entre les différentes sortes de diabètes. La présence du sucre dans l'urine leur étant inconnue, ils confondaient dans une même description les symptômes du diabète sucré et ceux du diabète insipide.

La séparation des diabètes sucré et insipide a été faite pour la première fois, en 1674, par Thomas Willis, qui signala la saveur sucrée de l'urine des diabétiques vrais. D'après Cantani, avant Willis, le médecin vénitien Vittorio Trincavella aurait noté la saveur sucrée des urines des diabétiques, mais sans attacher d'importance à cette découverte.

Un siècle plus tard, la présence du sucre dans les urines fut

définitivement mise hors de doute par l'analyse chimique et par la fermentation alcoolique. (Poal, P. Frank, Cowley.)

L'origine du sucre urinaire des diabétiques resta mystérieuse jusqu'à ce qu'Ambrosiani, Bouchardat et Magendie eussent démontré la présence du sucre dans le sang. Il restait alors à trouver l'origine de la glycémie : à la solution de ce problème s'attachèrent Bouchardat, qui crut pouvoir fixer l'origine du sucre dans le tube digestif, et Claude Bernard qui, par son admirable travail sur la fonction glycogénique du foie, éclaira d'un jour inattendu la pathogénie du diabète.

Les travaux de Claude Bernard ont amené une véritable révolution dans l'histoire du diabète; ils ont suscité un nombre considérable de mémoires et d'expériences. Les noms de Schiff, Pavy brillent entre tous, dans cette période de l'histoire du diabète.

Depuis quelques années, grâce aux travaux de Lancereaux, Thiroloix, Lépine, Minkowski, Chauveau et Kauffmann, Hédon, etc., le diabète est redevenu un sujet d'études extrêmement intéressantes. Un certain nombre de points obscurs de sa pathogénie paraissent sur le point de recevoir une solution définitive.

SYMPTOMATOLOGIE. — Modes de début. — Le diabète débute le plus souvent d'une manière lente. Sauf dans les formes pancréatiques, où la maladie prend souvent dès le début une marche caractéristique et une évolution rapide, les symptômes du diabète, tout d'abord peu marqués, peuvent passer inaperçus pendant un temps relativement long.

Les modes de début sont nombreux et les symptômes les plus divers peuvent être les premières manifestations de la maladie.

D'une manière générale, on peut diviser les faits en deux catégories.

Chez un assez grand nombre de malades, le diabète se manifeste d'abord par les symptômes qui sont en rapport direct avec l'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, polyphagie). La polyurie à une grande importance; à ce point de vue elle provoque presque toujours l'examen des urines, qui fait reconnaître sa cause. Parfois un phénomène banal, la présence de taches poisseuses sur les vêtements, décèle la glycosurie, l'incontinence des urines marque souvent le début du diabète dans l'enfance.

Dans une deuxième catégorie de faits, le diabète débute d'une manière plus trompeuse. Les premières manifestations ne semblent avoir aucun rapport avec l'hyperglycémie ; c'est par hasard que les urines sont analysées et la glycosurie découverte.

Dans les faits de cet ordre, c'est souvent une fatigue générale, inexplicable, avec ou sans douleurs des membres et un affaiblissement sans cause qui attirent tout d'abord l'attention des malades.

Chez quelques-uns, la perte des forces s'accompagne d'un amaigrissement rapide, malgré la persistance de l'appétit et le bon état des voies digestives.

Un symptôme, fréquemment noté au début et qui impose la recherche de la glycose dans les urines, est l'impuissance génitale. L'impuissance existe chez un grand nombre de diabétiques et peut être est le signe révélateur de la maladie. Elle peut apparaître brusquement.

Parmi les autres symptômes révélateurs, nous signalerons les altérations des dents, les lésions gingivales, l'ostéopériostite alvéolodentaire, la chute des dents sans carie, la sécheresse de la bouche et surtout de la langue. L'état particulier de la bouche s'accompagne chez quelques malades d'un claquement de langue significatif. (Seegen.)

Du côté de la peau, des éruptions d'eczéma sec et de lichen, ainsi qu'une sécheresse spéciale de la peau qui se desquame constamment sont souvent notées au début. Chez les femmes, le prurit vulvaire, avec ou sans eczéma, est, dans un certain nombre de cas, le premier phénomène qui fait soupçonner le diabète.

Quelques diabétiques ont, au début de leur maladie, des poussées de furoncles et des anthrax, généralement peu douloureux et sans grande réaction inflammatoire, parfois des lésions suppuratives et gangreneuses du tissu cellulaire (phlegmons), ou des lésions gangreneuses des membres.

Dans quelques cas, le contact de l'urine chargée de sucre produit des lésions spéciales, telles que la balanite ou balano-posthite ulcéreuse, à répétition.

Du côté du système nerveux, Worms et Frerichs ont signalé des névralgies diverses, en particulier la sciatique, ordinairement double.

La narcolepsie a été vue par Ballet et par Chauffard.

L'amblyopie et surtout la cataracte peuvent exister dès le début et annoncer le diabète.

Période d'état. — Les symptômes les plus importants sont en rapport avec les modifications des urines.

Les urines sont modifiées dans leur quantité et dans leur composition chimique. Aux modifications quantitatives, correspond la polyurie des diabétiques ; aux troubles dans la composition chimique, correspond la glycosurie.

Polyurie. — La polyurie existe chez la plupart des diabétiques. Elle se montre souvent dès le début de la maladie, avant tout autre symptôme. Nous avons vu qu'elle en était parfois le symptôme révélateur.

La polyurie varie aux différentes périodes du diabète. Elle augmente généralement dans la première période pour rester stationnaire ou diminuer, une fois le traitement hygiénique institué. A la fin elle décroît pour disparaître parfois complètement.

L'abondance des urines est variable. Elle est en rapport avec la teneur en sucre, et par suite avec la gravité de la maladie. Le rapport n'est cependant pas absolu. D'une façon générale, 50 à 100 grammes de sucre amènent une polyurie de 3 ou 4 litres d'urine. (Demange.)

La polyurie des diabétiques peut être excessive. Les chiffres de 4 à 5 litres dans les vingt-quatre heures sont ordinaires. Quelques malades urinent jusqu'à 15 et 20 litres.

La polyurie fait défaut chez un certain nombre de malades. Seegen a vu des malades qui n'urinaient qu'un litre et demi à 2 litres par jour.

Les urines sont généralement en grande abondance pour chaque miction. La pollakiurie est moins fréquente que dans d'autres polyuries (la polyurie de la néphrite interstitielle, par exemple). Cependant, la nuit, les mictions sont fréquentes. Le besoin d'uriner, qui réveille plusieurs fois les malades, peut être la cause de l'insomnie dont se plaignent un grand nombre de diabétiques.

Le régime alimentaire a une grande influence sur l'abondance des urines. Chez les diabétiques, non traités, qui continuent à faire usage des aliments sucrés et amylacés, la polyurie est à son maximum ; elle diminue quand le régime est exclusivement azoté. Le genre d'alimentation a également de l'influence sur le moment des mictions. Avec un régime alimentaire ordinaire, les mictions sont aussi fréquentes le jour que la nuit. Avec le régime azoté, elles sont surtout nocturnes. Les mictions sont peu influencées par les heures des repas.

L'abondance des urines est en rapport direct avec la quantité des boissons absorbées par les malades. Les auteurs qui ont cru que la quantité des urines pouvait dépasser celle des boissons ingérées, n'avaient pas tenu suffisamment compte de l'eau qui entre dans la composition de tout aliment solide (Lecorché). Toutefois, à la période de consomption, les malades peuvent emprunter l'eau des urines excrétées à l'eau de leurs tissus

La polyurie subit des variations nombreuses, parfois indépendantes du régime. Les maladies intercurrentes et les complications la diminuent généralement.

Examen des urines. — Les urines sont limpides, pâles, de couleur jaune ambré, tirant sur le vert. Leur odeur est aromatique, rappelant un peu celle de la pomme. La saveur sucrée, qu'on recherchait autrefois avec conscience, n'est appréciable que si le sucre est en quantité déjà considérable.

La réaction des urines diabétiques est presque toujours acide. L'acidité est due à l'acide lactique (Senator), aux phosphates acides (Lecorché). L'acidité de l'urine des diabétiques persiste longtemps (plusieurs jours) après l'émission. La persistance de l'acidité

est due à la fermentation que subit le sucre contenu dans le liquide urinaire.

Les urines ne forment ordinairement pas de dépôt, sauf quelquefois des dépôts d'urates ou d'oxalates. Elles laissent, sur les vêtements et les sièges en bois des cabinets d'aisances, des taches blanchâtres sur lesquelles se dépose la poussière et qui attirent fréquemment les insectes. Formées par un dépôt de sucre, ces taches s'enlèvent facilement au moyen d'un lavage à l'eau. Dans un certain nombre de cas, ces taches ont fait découvrir le diabète.

La densité des urines diabétiques est augmentée dans des proportions considérables. De 1015 à 1020 (chiffre physiologique) elle monte à 1030 et 1040, quelquefois jusqu'à 1050, exceptionnellement à 1055 (Frerichs). La densité est en rapport avec la quantité de sucre contenu dans les urines ; et ce rapport, sans être absolument exact, permet d'apprécier les variations du taux de la glycose.

Glycosurie. — La présence de sucre est le caractère le plus important de l'urine des diabétiques.

Le sucre contenu dans l'urine des diabétiques est, par sa composition chimique et par ses propriétés physiques, identique au sucre de raisin ou glycose. Il en diffère seulement au point de vue physiologique par la facilité plus grande avec laquelle il peut, après injections dans les veines, se fixer dans l'organisme. (Cl. Bernard)

La quantité de sucre contenu dans l'urine des diabétiques varie suivant la gravité de la maladie.

Pour l'apprécier exactement, il est indispensable de connaître la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures. Le poids du sucre excrété est de 200 grammes environ (cas moyens). Un grand nombre de diabétiques perdent (500, 600 grammes de sucre et plus dans les vingt-quatre heures). Le chiffre de 1200 grammes a été observé un certain nombre de fois (Lecorché). Dickinson a observé un malade qui perdait 1500 grammes de sucre.

La glycosurie varie, parfois, d'un jour à l'autre, et à certains moments de la journée, dans des limites assez étendues. Elle est plus abondante le jour que la nuit; elle est surtout marquée quelques heures après les repas. A certains moments de la journée, elle peut être à peine appréciable. Aussi est-il nécessaire de faire l'analyse des urines avec un échantillon prélevé sur la totalité des urines émises dans les vingt-quatre heures.

L'alimentation a une grande influence sur la glycosurie, dans les premières périodes de la maladie, tout au moins; plus tard la glycosurie peut persister avec la même abondance, malgré la suppression de tous les aliments sucrés ou amylacés. Au début de la maladie, le régime antidiabétique la supprime quelquefois complètement.

Les émotions, les fatigues d'ordre intellectuel ou physique inversement augmentent la glycosurie.

Les complications du diabète et les maladies intercurrentes la suppriment assez souvent.

La glycosurie est surtout marquée à la période d'état du diabète. A la période ultime, quand la consomption est établie d'une façon définitive, elle peut disparaître complètement.

La glycose n'est pas le seul élément anormal des urines des diabétiques. L'albuminurie est d'une grande fréquence (43 fois sur 100) (Bouchard), et paraît avoir une double origine. Elle peut être due à une complication rénale ou, plus souvent, à un trouble de la nutrition, probablement de même origine que la glycosurie.

Albuminurie. — L'albuminurie due à des troubles de la nutrition débute à une période peu avancée du diabète, pour persister sans modification, ou avec des atténuations passagères jusqu'à la fin de la maladie. Elle est peu abondante. Le chiffre de 1 gramme d'albumine par litre est rarement dépassé. A l'examen microscopique, les urines ne présentent pas de cylindres urinaires. L'hématurie fait défaut.

L'albuminurie, par lésion rénale, est, au contraire, généralement tardive et abondante. Cette albuminurie détermine fréquemment l'anasarque et l'urémie.

La quantité d'urée excrétée par les diabétiques est généralement augmentée (Rayer, Jaccoud, Lecorché). Les analyses de Bouchard montrent que, pour 100 cas de diabète, il y a 40 fois une quantité normale d'urée, 20 fois hypozoturie, et 40 fois hyperazoturie.

Azoturie. — L'azoturie a une grande valeur, car sa présence permet d'affirmer qu'il s'agit d'un diabète vrai et non d'une glycosurie transitoire. (Lecorché.)

L'azoturie est parfois considérable, de 25 à 30 grammes par jour (chiffre normal), l'urée peut monter à 60, 80 grammes et plus. Dickinson a noté le chiffre de 142 grammes et Furbringer celui de 163.

L'azoturie tient en partie à la grande quantité d'aliments presque exclusivement azotés, ingérés par les malades ; cependant, chez certains diabétiques, elle peut exister, même lorsque le régime est ordinaire et l'alimentation régulière.

L'azoturie est complètement indépendante de la glycosurie. Les variations de ces deux symptômes n'ont aucun rapport.

L'acide urique est augmenté; il oscille entre 70 centigrammes à 1 gramme, quelquefois plus, dans les vingt-quatre heures.

Les phosphates urinaires sont augmentés chez un certain nombre de malades (un quart) (Bouchard). Cette augmentation avait été attribuée à l'alimentation abondante des malades; une expérience de Bouchard montre qu'elle est due à la désassimilation. La phosphaturie accompagne le plus souvent l'azoturie (dans les quatre cinquièmes des cas) (Bouchard).

Les chlorures sont constamment augmentés chez les diabétiques

polyphagiques. Les variations de ces sels sont en rapport avec l'alimentation et n'ont aucune importance.

Polydipsie. — La polydipsie existe chez la plupart des diabétiques. Elle se montre dès le début de la maladie, et persiste le plus souvent jusqu'à la fin avec des variations en rapport avec la nature du régime.

La soif est impérieuse, et veut être satisfaite sur le moment.

La polydipsie est souvent accompagnée de sécheresse de la bouche.

La soif est toujours plus marquée pendant les repas et pendant la digestion. Chez un petit nombre de diabétiques, elle n'existe même qu'au moment des repas. Chez la plupart, elle persiste dans l'intervalle. Pendant la nuit, elle est parfois assez intense pour réveiller les malades.

La quantité de boissons nécessaire pour calmer la soif est en rapport avec l'intensité de la polyurie et de la glycosurie. La moyenne est de 4 à 8 litres. Dans quelques cas, les malades boivent jusqu'à 20 et 25 litres dans les vingt-quatre heures. Le régime a une grande influence sur la polydipsie, qui est à son maximum chez les malades qui continuent à faire usage du sucre et des féculents.

Polyphagie. — La polyphagie est rarement un symptôme du début de la maladie. Elle apparaît le plus souvent à une époque tardive, quand le malade déjà affaibli a perdu son embonpoint en totalité ou en partie.

La polyphagie n'est pas constante. Elle est surtout intense dans les diabètes à marche rapide. La quantité d'aliments ingérés par les malades est quelquefois énorme. Des malades cités par Demange prenaient jusqu'à 12 et 15 kilogrammes de nourriture dans les vingt-quatre heures. Généralement il y a plutôt besoin de manger fréquemment que besoin d'absorber une grande quantité de nourriture (Senac). Chez quelques malades, la faim se manifeste avec violence, à peine le repas terminé.

Chez les diabétiques polyphages, la digestion se fait ordinairement bien. Ce n'est qu'à la dernière période de la maladie que la dyspepsie apparaît; elle est alors un symptôme grave, qui conduit rapidement à la consomption, car elle empêche l'organisme de réparer les pertes causées par la glycosurie et la polyurie.

Appareil digestif. — *Bouche.* — L'examen de la bouche donne des signes importants.

La muqueuse buccale a une couleur rouge intense ; elle est sèche ou poisseuse. La sécheresse, surtout marquée sur la langue, est parfois aussi accentuée que dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie infectieuse, etc., etc.). Dans quelques cas, plus rares, la langue, sèche à la pointe et sur les bords, a une coloration noirâtre à son extrémité postérieure.

La sécheresse de la langue est parfois la cause de fissures et d'ulcérations extrêmement douloureuses. La lésion décrite sous le nom de *langue pileuse*, qui consiste dans la prolifération considérable du revêtement épithélial des papilles de la langue a été observée dans le diabète par Féréol, Lecorché, Seegen.

Les dents sont fréquemment cariées. Falk a remarqué que la carie diabétique débutait par la deuxième molaire, qui se trouve au niveau du point où le canal de Sténon s'ouvre dans la bouche.

Dans la gingivite expulsive, qui est fréquente dans le diabète sans être spéciale à cette maladie, les dents tombent les unes après les autres, sans qu'elles soient cariées et en l'absence de toute altération des gencives.

La périostite alvéolo-dentaire et l'état fongueux des gencives sont encore une cause de chute des dents, chez les diabétiques.

Les lésions buccales et dentaires paraissent dues aux altérations de la salive. La salive cesse en effet d'être alcaline pour devenir acide d'une manière à peu près constante. Son acidité est due à l'acide lactique (Hoppe-Seyler, Falk, Lecorché). L'opinion de Frerichs, qui croyait que la salive ne renferme jamais de sucre en nature, est contredite par Miquel, Falk et Jordao, qui ont trouvé du sucre dans la salive mixte. L'odeur spéciale de l'haleine de quelques diabétiques paraît due à l'acétone, que renferme parfois la salive.

Estomac. — Il fonctionne souvent d'une façon régulière. Cependant il n'est pas rare de voir cet organe présenter, à une certaine période, des signes d'affaiblissement. Les digestions deviennent alors difficiles, en même temps que l'appétit se perd et fait place à une répugnance invincible pour les aliments. Il peut, en pareil cas, exister des crises de vomissements extrêmement abondants.

Intestin. — Il est paresseux chez presque tous les malades. Malgré la quantité considérable d'aliments et de boissons qu'ils ingèrent, la constipation est la règle. Chez quelques-uns cependant la constipation est remplacée par une diarrhée habituelle, qui se montre régulièrement après tous les repas. Exceptionnellement, le diabète peut se compliquer de dysenterie qui amène la terminaison fatale. (Frerichs).

Foie. — Le foie est généralement augmenté de volume et parfois douloureux à la pression. Les différentes formes de cirrhose ont été observées mais seulement peut-être à titre de coïncidence. La seule forme de cirrhose qui paraisse spéciale au diabète est la cirrhose hypertrophique pigmentaire, décrite par Hanot et Chauffard.

Les malades observés par ces auteurs présentaient une teinte bronzée de la peau, analogue à celle de la maladie d'Addison. La mélanodermie si remarquable, qui paraît spéciale à cette forme de cirrhose, peut faire exceptionnellement défaut. Elle manquait chez des malades observés par Letulle, Schachmann et par Hanot lui-même.

L'ictère est rare. On le constate parfois quand le pancréas est altéré, en même temps que les sels ont l'apparence argileuse et renferment de la graisse en quantité appréciable.

Symptômes et accidents nerveux. — Les symptômes nerveux, décrits pour la première fois par Marchal (de Calvi), sont très nombreux, et montrent bien l'importance du rôle joué par le système nerveux dans la pathogénie du diabète.

L'affaiblissement musculaire est un des premiers symptômes, en date. Il se traduit par une sensation de fatigue survenant à l'occasion des mouvements les plus simples. Les occupations ordinaires qui réclament un certain effort, la marche même, deviennent rapidement pénibles et amènent une fatigue inexplicable. Les diabétiques éprouvent rapidement une excessive répugnance à se livrer au moindre exercice et n'aiment bientôt plus que le repos.

Les malades se plaignent d'une courbature générale et d'une sensation de brisement des membres. Les muscles sont douloureux à la palpation. La fatigue des diabétiques, que Bocker attribue à la déshydratation de la fibre musculaire, semble avoir beaucoup plutôt pour cause une lésion nerveuse centrale.

L'impuissance génitale est très fréquente. On l'observe neuf fois sur dix (Elliatson). Dans l'immense majorité des cas, l'impuissance existe dès le début de la maladie (Dreyfous). Le plus souvent elle est complète. Il y a perte de l'aptitude à la procréation et perte simultanée des désirs vénériens. Parfois l'impuissance s'accompagne d'atrophie des testicules. (Seegen, Lecorché.)

Chez la femme, l'impuissance génitale se traduit par la stérilité et souvent par une répugnance absolue à accomplir l'acte vénérien.

Exceptionnellement, l'aptitude aux fonctions génitales peut se trouver exaltée chez quelques diabétiques. Frerichs cite l'observation de deux frères, tous deux diabétiques, chez lesquels ces fonctions présentèrent une surexcitation persistante.

Troubles sensitifs. — L'anesthésie est rare. Quand elle existe, elle se montre sous forme de plaques, généralement peu étendues, de siège variable. L'anesthésie généralisée à tout un membre est exceptionnelle.

Le degré de l'anesthésie varie depuis le simple affaiblissement de la sensibilité jusqu'à sa disparition complète.

L'anesthésie n'est presque jamais isolée. Elle s'accompagne presque toujours de phénomènes nerveux, qui semblent sous la dépendance d'une lésion nerveuse périphérique.

L'hyperesthésie cutanée, encore moins fréquente, peut être totale ou se montrer seulement au niveau de plaques limitées.

Le trouble de la sensibilité, le plus caractéristique, consiste dans des névralgies sur lesquelles Rosenstein, Worms, Lecorché, Frerichs ont appelé l'attention. Ces névralgies sont souvent précoces. Elles

affectent la plupart des nerfs périphériques. Les nerfs sciatiques seraient particulièrement exposés. (Worms.)

Les névralgies diabétiques, le plus souvent symétriques, sont extrêmement tenaces. A côté des névralgies, il faut citer des douleurs à type fulgurant, analogues à celles du tabès. (Raymond et Oulmont.)

Troubles de la motilité. — Les paralysies motrices du diabète peuvent se présenter à la suite d'un ictus apoplectique, ou survenir brusquement sans phénomène précurseur. Dans le premier cas, elles ont ordinairement la forme monoplégique ou hémiplégque. Dans le deuxième, elles sont ordinairement limitées à un petit groupe de muscles ; elles sont alors passagères et ne durent parfois que quelques heures. L'anesthésie peut accompagner la paralysie motrice.

Les crampes musculaires, les tremblements, les convulsions partielles ont été observés chez quelques malades..

L'abolition des réflexes tendineux a été signalée par Bouchard, qui l'a observée douze fois sur quarante et une. Nivière a constaté cette abolition 40 fois sur 100.

L'incoordination motrice a été notée par Marchal (de Calvi) et étudiée par Charcot, Bernard Féré, Leval-Piquechef. Elle peut exister avec l'abolition des réflexes tendineux, les troubles sensitifs et les douleurs fulgurantes, et réaliser le tableau du pseudo-tabès diabétique.

Troubles trophiques. — Le mal perforant, les œdèmes localisés, les atrophies partielles de la peau, les atrophies musculaires sont les troubles trophiques habituellement observés. Certains de ces troubles paraissent en rapport avec les névrites périphériques étudiées par Auché.

La rétraction de l'aponévrose palmaire est relativement fréquente.

Troubles psychiques. — L'apathie intellectuelle des diabétiques correspond (dans le domaine psychique) à l'affaiblissement musculaire physique. Elle se traduit par la répugnance à tout effort intellectuel, l'affaiblissement de la mémoire et la lenteur de la parole.

Un certain nombre de diabétiques présentent une tendance invincible à la somnolence continuelle.

Quelques malades sont sujets aux crises de sommeil périodique, connues sous le nom de narcolepsie.

Les troubles intellectuels décrits sous le nom de folie diabétique ne sont pas caractéristiques. Ils dépendent d'une forme quelconque de vésanie, de l'alcoolisme ou du ramollissement cérébral par ischémie sanguine.

Les différents troubles nerveux peuvent exister isolément ou se trouver réunis chez le même malade. Leur réunion caractérise cliniquement la forme nerveuse du diabète.

Coma diabétique. — Les accidents nerveux sont souvent le prélude du syndrome connu sous le nom de coma diabétique.

Les accidents nerveux graves, presque toujours mortels, qui constituent le coma diabétique, sont de connaissance relativement récente. Ils ont été signalés pour la première fois par von Stosch en 1828, et étudiés plus tard par Proust. Ils sont surtout connus par les travaux de Berti et de Rupstein, et depuis le mémoire de Kussmaul. De nombreux travaux dus à Bourneville et Teinturier, à Dreyfus-Brisac, Brissaud, Cyr, Jaccoud, Lancereaux ont mis en évidence les symptômes du coma diabétique. La pathogénie de ce syndrome n'est pas encore complètement élucidée.

Le coma diabétique est une cause de mort très fréquente dans le diabète. Il termine presque tous les cas de diabète, dans lesquels prédominent les accidents nerveux et ceux qui paraissent avoir une origine nerveuse.

Les enfants diabétiques meurent presque tous dans le coma. (H. Leroux.)

Les causes immédiates du coma diabétique sont de plusieurs ordres. Parfois, le coma débute à la suite d'un voyage, d'un déplacement pour une ville d'eau ou de fatigues musculaires. Le surmenage intellectuel, les émotions morales vives, les chagrins peuvent le déterminer.

Parfois on peut incriminer une thérapeutique intempestive, un traitement prolongé par l'opium à doses massives en a été quelquefois la cause.

Les écarts de régime, le régime carné trop sévère, la diminution volontaire des boissons peuvent en être les causes déterminantes.

Chez un certain nombre de malades, le coma survient sans aucune cause appréciable. Suivant la remarque de Frerichs, les diabétiques sont des voyageurs sur le bord d'un précipice. Le moindre faux pas, la plus petite pierre située au travers du chemin suffit pour les faire tomber dans l'abîme.

Le coma diabétique est généralement un accident tardif. Plus rarement, c'est un accident précoce du diabète, dont il est parfois la première manifestation. (Cyr.)

Comme phénomènes prodromiques du coma, on a noté parfois la somnolence, l'apathie intellectuelle, ou, au contraire, l'agitation nerveuse et même le délire.

Les prodromes les plus importants consistent dans des modifications de la sécrétion urinaire. Dans un certain nombre de cas, les urines diminuent de quantité, sans que la glycose diminue proportionnellement. L'examen des urines à l'aide du perchlorure de fer donne quelquefois une coloration rouge vineuse plusieurs jours avant l'apparition des symptômes caractéristiques. Cette coloration serait en rapport avec la présence de l'acétone.

L'acétone peut également donner à l'haleine des malades une

odeur de chloroforme, signalée par plusieurs auteurs, comme un symptôme prodromique.

Des troubles digestifs, consistant en vomissements et en diarrhée profuse, ont été quelquefois observés au début.

La période prodromique a une courte durée et peut même faire complètement défaut. Elle fait toujours rapidement place aux symptômes caractéristiques du coma.

A la période d'état, les malades tombent dans un coma profond. Ils restent étendus, complètement insensibles aux excitations extérieures.

Les yeux, dont les pupilles sont dilatées, sont ternes et paraissent ne plus voir. L'intelligence est abolie. Les malades ne répondent à aucune des questions qu'on leur pose. Ils semblent étrangers au monde extérieur.

Le plus souvent ils sont étendus sans faire de mouvements. Cependant, il n'y a pas de paralysie, ce qu'on constate facilement en soulevant les membres.

La sensibilité de la peau persiste car les malades manifestent de la douleur, si on pique ou si on pince la peau.

Le coma est complet, sans paralysie de la mobilité ou de la sensibilité.

La température est ordinairement abaissée. Elle tombe souvent à 36°, ou 35°. Kussmaul l'a vue tomber à 32°. Le pouls bat faiblement.

La respiration est singulièrement troublée. Elle est assez caractéristique pour qu'on ait appelé le *coma diabétique* un *coma dyspnéique*. Les troubles respiratoires portent plus sur le mode de la respiration que sur le nombre des respirations, qui reste souvent normal. Ce n'est que dans quelques cas rares que le chiffre des mouvements respiratoires dépasse d'une manière sensible la normale.

Dans le coma diabétique, les inspirations sont extrêmement profondes; les expirations sont courtes et comme avortées. La longueur des inspirations et la profondeur sont les signes caractéristiques de la dyspnée du coma diabétique. Cette dyspnée est purement nerveuse. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est normal.

L'haleine des malades a, fréquemment, une odeur de chloroforme, qui peut être révélatrice de la cause du coma.

Les urines presque toujours rares, et rendues involontairement, ont assez souvent cette même odeur de chloroforme. Elles contiennent du sucre en quantité plus ou moins abondante. L'odeur chloroformique de l'urine est due à la présence de l'acétone, qu'on peut mettre en évidence par la méthode de Legal. Cette méthode consiste à les traiter par le nitro-prussiate de soude qui donne une coloration pourpre ou par la réaction de Gerhardt, qui donne une couleur rouge-bordeaux avec le perchlorure de fer.

Le coma diabétique a une très courte durée. Souvent la mort

arrive dans la première ou dans la deuxième journée. Rarement elle dépasse la troisième ou la quatrième.

La mort est, en effet, la terminaison presque fatale. Elle survient sans autres phénomènes, sans convulsion ni paralysie.

A l'autopsie des sujets qui ont succombé au coma diabétique, il n'existe pas de lésion organique qui rende compte des symptômes observés pendant les derniers jours de la vie.

Les centres nerveux sont normaux ou du moins ne présentent pas de lésions récentes.

Saunders et Hamilton, après avoir constaté chez trois malades la présence de gouttelettes de graisse dans les vaisseaux des poumons et des glomérules du rein, avaient admis que le coma diabétique avait pour cause la présence d'embolies graisseuses dans les capillaires du cerveau et des poumons. Cette constatation, en rapport avec la richesse en graisse du sang des diabétiques, a été le point de départ de la théorie de la lypémie. Le fait, constaté par Saunders et Hamilton est exact, mais exceptionnel, et ne peut par suite servir de base à une théorie générale du coma diabétique.

La fréquence chez les diabétiques de la dégénérescence hyaline des épithéliums des reins a été le point de départ de la théorie urémique, adoptée récemment par Pisenti et Albertoni. Dans cette théorie, le coma diabétique est considéré comme une manifestation de l'urémie. On objecte à cette théorie que la dégénérescence rénale ne s'observe pas dans tous les cas de coma, et qu'elle peut exister chez des malades qui n'ont présenté ni coma ni dyspnée. D'autre part, les symptômes du coma diabétique diffèrent trop de ceux de l'urémie pour qu'il soit possible de les considérer comme étant de même augure.

Les théories anatomiques sont impuissantes à donner l'explication du coma diabétique.

Ce syndrome évoque d'ailleurs beaucoup plutôt l'idée d'une intoxication. Aussi, actuellement, la théorie de l'intoxication rallie-t-elle à peu près tous les suffrages. Seule, la nature du poison est encore discutée.

Le poison paraît se former aux dépens du sucre du sang. A un moment donné, ce poison se formerait en quantité excessive, ou son élimination serait empêché par le mauvais état des reins et la diminution de la polyurie.

Quel est ce poison? L'acétone, incriminé par Kussmaul, Lecorché, de Gennes, a été longtemps considéré comme la cause de l'intoxication qui produit le coma diabétique. Actuellement, la théorie de l'acétonémie est combattue, car la présence de l'acétone dans les urines n'est pas constante et fait quelquefois défaut. D'autre part, l'acétone a été constaté dans les urines, en dehors du diabète. Enfin, les expériences d'Albertoni ont montré que les injections d'acétone

donnaient des néphrites toxiques et un ensemble de symptômes sans aucune analogie avec les symptômes du coma diabétique.

L'acide diacétique (Rupstein et Gerhardt) ; l'acide crotonique (Stadelmann), l'acide oxybutyrique (Kulz et Minkowski) ont été successivement incriminés, mais les théories qui font de ces acides la cause du coma diabétique soulèvent les mêmes objections que la théorie de l'acétonémie.

La théorie de l'intoxication par des acides résultant de la combustion incomplète de la glycose (acides lactique, oxybutyrique, diacétique), plus compréhensive que les précédentes, explique la pluralité des formes revêtues par le coma (Roque, Devic, Hugounenecq). Elle fait comprendre l'heureux effet du bicarbonate de soude à la dose massive de 20 à 30 grammes,donné dès le début des accidents (Chauffard). Dans cette théorie, le bicarbonate de soude agit en augmentant l'alcalinité du sang (Freudberg), et en combattant les effets nuisibles de l'excès des acides.

Appareil respiratoire. — La respiration est normale lorsque le diabète n'est pas compliqué. Sauf dans le coma diabétique où la dyspnée est due à des accidents toxiques, les troubles respiratoires, observés dans le diabète, dépendent des complications qui frappent les organes de la respiration.

Les complications bronchiques et pulmonaires sont toujours dues à des infections secondaires.

La présence du sucre dans le sang et l'imprégnation des tissus par la glycose favorisent, puissamment, les infections secondaires. On sait, en effet, que l'addition de sucre aux liquides organiques normaux en fait d'excellents milieux de culture, dans lesquels les microorganismes pathogènes végètent et prolifèrent avec la plus grande facilité.

La *tuberculose pulmonaire* est la plus fréquente et la plus grave des infections secondaires.

On l'observe chez un grand nombre de malades (la moitié, d'après Frerichs). Pour Bouchardat, elle existe chez tous les diabétiques qui ne succombent pas aux accidents nerveux ou aux infections suppuratives ou gangreneuses.

La tuberculose pulmonaire est exceptionnelle au début. Elle apparaît ordinairement à la période de consomption. Sa cause, toujours la même, est l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch.

La tuberculose des diabétiques débute d'une manière insidieuse. Une toux sèche en est le plus souvent la première manifestation. Les symptômes généraux (fièvre, sueurs, etc.) font défaut. Les hémoptysies sont plus rares que dans la tuberculose pulmonaire ordinaire. Les lésions évoluent silencieusement et rapidement ; quand on pratique pour la première fois l'examen stéthoscopique des malades, on est souvent étonné de l'étendue de lésions que seuls la

toux opiniâtre et l'amaigrissement rapide pouvaient faire soupçonner.

La phtisie des diabétiques évolue insidieusement et sans s'accompagner des phénomènes généraux ordinaires. La température peut rester normale ou même être abaissée pendant toute la durée de l'évolution. L'expectoration est insignifiante. Les crachats renferment des bacilles de Koch. Les symptômes intestinaux font défaut le plus souvent.

La tuberculose pulmonaire avec ramollissement et caséification partielle, suivie de la formation de cavernes est plus rare que la tuberculose à forme broncho-pneumonique.

On a cru longtemps que la phtisie des diabétiques revêtait la forme de la pneumonie caséeuse, considérée comme distincte de la tuberculose. Les travaux de Grancher et Thaon, qui ont démontré l'unité de la phtisie, et la constatation des bacilles dans toutes les lésions caséeuses des poumons des diabétiques ont fait justice de cette erreur.

Au point de vue anatomique, la phtisie des diabétiques ne diffère pas de la phtisie commune. Toutes les formes de tuberculose, même la tuberculose aiguë à forme granulique peuvent être observées.

La forme ulcéreuse de la tuberculose des diabétiques offre une grande tendance à la généralisation. A l'autopsie, on trouve souvent des tubercules dans la plupart des organes.

La *pneumonie des diabétiques* est causée par une infection secondaire et accidentelle par le pneumocoque. Elle est assez fréquente et a toujours une extrême gravité. Les exemples de guérison sont tout à fait exceptionnels. La cause occasionnelle invoquée le plus souvent est le refroidissement.

La pneumonie pneumococcique des diabétiques a presque toujours les caractères d'une pneumonie infectieuse. Comme dans la plupart des complications du diabète, la température est rarement élevée et reste aux environs de 38°. Le frisson et le point de côté initial manquent souvent.

Chez quelques malades, la pneumonie évolue avec une rapidité foudroyante et amène la mort dans les vingt-quatre heures (pneumonies foudroyantes de Bouchardat).

Lorsque la durée est plus longue, la pneumonie des diabétiques passe rapidement à l'hépatisation grise. Elle peut aussi se terminer par la gangrène pulmonaire.

La *broncho-pneumonie*, causée par une infection par le streptocoque, est, plus souvent encore que la pneumonie pneumococcique, terminée par la gangrène.

La *gangrène pulmonaire* peut encore être primitive et indépendante d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie antérieures. Quelle que soit son origine, la gangrène pulmonaire des diabétiques présente quelques caractères particuliers. Les symptômes généraux sont peu

marqués. L'expectoration et l'haleine ont rarement l'odeur caractéristique. La dyspnée est le symptôme prédominant.

La gangrène pulmonaire est due à une infection secondaire par des saprophytes qui trouvent, dans les tissus imprégnés de glycose, un milieu de culture particulièrement favorable.

Appareil circulatoire. — Le pouls a une fréquence normale, quelquefois il est ralenti. Son ampleur est peu marquée. Frerichs a vu chez un malade le chiffre des pulsations tomber à quarante par minute.

Le cœur est le plus souvent sain. Quelquefois, ses fibres musculaires sont dégénérées et chargées de graisse. La dégénérescence graisseuse du cœur peut amener des crises de collapsus rapidement mortelles.

L'endocardite, étudiée par Lecorché, frappe surtout la valvule mitrale.

L'athérome artériel existe chez un grand nombre de diabétiques arthritiques. Cette lésion artérielle explique le ramollissement cérébral, les syncopes, les accès d'angine de poitrine, la gangrène sèche, analogue à la gangrène sénile.

Appareil urinaire. — L'albuminurie est fréquente. Elle constitue le plus souvent un trouble de la nutrition, dû à un défaut d'assimilation des substances albuminoïdes. Dans d'autres cas, elle a pour cause une complication rénale. La néphrite parenchymateuse a été observée par Griesinger à peu près chez un tiers des diabétiques. La néphrite interstitielle, plus rare, paraît sous la dépendance de l'artério-sclérose.

La néphrite parenchymateuse a pour cause l'inflammation des épithéliums rénaux, irrités par la polyurie et par le passage des urines chargées de sucre. Ses symptômes n'ont rien de spécial.

L'urémie peut être la terminaison des néphrites diabétiques.

La pyélite et la cystite ont été signalés quelquefois.

Organes génitaux. — A l'impuissance sexuelle chez les hommes, correspond la stérilité chez les femmes. Les femmes qui deviennent grosses avortent souvent dans les premiers mois. L'aménorrhée existe chez la plupart.

Les organes génitaux externes sont assez souvent le siège de lésions importantes. Chez la femme, le prurit vulvaire, sans lésion appréciable de la muqueuse, est parfois le premier signe de la maladie (Frerichs). L'eczéma ou les furoncles des régions génitales sont fréquemment observés.

Chez l'homme, le contact de l'urine, chargée de sucre, avec la muqueuse du prépuce, a pour conséquence la balano-posthite simple ou ulcéreuse. Les recherches microscopiques de Freidreich ont montré que les lésions de la muqueuse des organes génitaux sont dues à la végétation de champignons du genre *Aspergillus*.

Les différentes lésions des organes peuvent être le point de départ de phlegmons diffus ou de gangrène.

Peau. — La peau des diabétiques a souvent une sécheresse remarquable.

Chez quelques malades, la sécheresse de la peau s'accompagne d'une desquamation furfuracée incessante. Il existe, dans beaucoup de cas, un prurit pénible, extrêmement tenace.

La sudation est notablement diminuée.

L'eczéma sec, le lichen et le xanthome sont fréquents.

La furonculose et l'anthrax ont avec le diabète des rapports mis en évidence par Marchal (de Calvi), Griesinger, Jaccoud, Lecorché, etc.

Les furoncles sont presque toujours nombreux et à répétition.

Les anthrax apparaissent généralement à une période avancée du diabète. Leur fréquence n'est pas très grande. Sur un total de quatre cent vingts cas de diabète, Halpryn n'a trouvé l'anthrax que trente-quatre fois. Les anthrax peuvent siéger sur tous les points du corps. Le plus souvent ils sont multiples, soit qu'ils apparaissent simultanément, soit qu'ils se montrent successivement. Leur évolution est rapide. Ils sont peu douloureux et la guérison est la règle. Ils peuvent être suivis de phlegmons diffus, d'érysipèle et surtout de gangrène plus ou moins étendue. La température est rarement élevée pendant leur évolution et le chiffre de la glycose baisse souvent. (Lecorché.)

La peau est le siège de lésions gangreneuses qui se manifestent tantôt à l'occasion d'un traumatisme insignifiant (piqûre, contusion, application de sangsues ou de vésicatoire), tantôt à la suite d'un phlegmon, d'un furoncle ou d'un anthrax. Boucher de la Ville-Jossy et Fournier ont signalé l'existence de plaques de gangrène peu étendues, mais remarquables par leur multiplicité (éruption gangreneuse).

Les plaques de gangrène cutanée peuvent se circonscrire et guérir. Plus souvent, elles tendent à gagner du terrain et amènent des délabrements, étendus en surface et en profondeur.

Les phlegmons simples et diffus ont été étudiés par Duncan, Griesinger, Demarquay. Comme toutes les complications cutanées du diabète, ils ont souvent pour cause un traumatisme insignifiant. La gangrène les complique dans un grand nombre de cas.

Organes des sens. — Les yeux sont les seuls organes des sens qui présentent des complications spéciales.

Les plus fréquentes sont les cataractes diabétiques. Frerichs les a constatées dix-neuf fois sur quatre cents malades, dont il a examiné les yeux.

La cataracte diabétique est une complication de la période avancée. Elle est parfois précédée de troubles visuels ou de violentes céphalalgies. Dans quelques cas, elle se développe avec une rapi-

dité excessive, dans l'espace de deux à trois semaines. (Lecorché.)

Ordinairement, les deux yeux sont intéressés.

Les cataractes diabétiques sont presque toujours des cataractes molles.

L'amblyopie sans lésions apparentes des yeux a été attribuée à la présence du sucre dans les liquides oculaires. Elle est ordinairement due à des hémorragies rétiniennes ou à l'atrophie de la papille. Cette amblyopie peut aboutir à la cécité absolue

Température. — La température n'est jamais élevée par le fait même de la maladie ; elle est même souvent plus basse qu'à l'état normal.

L'abaissement de température, qui s'observe à la fin de la maladie a presque toujours une signification fâcheuse : il est l'indice du mauvais état de la nutrition et annonce la consomption diabétique.

Les maladies intercurrentes ont peu d'influence sur la température des diabétiques. Les infections qui causent ordinairement une grande élévation de température (pneumonie, érysipèle, etc.), ne s'accompagnent souvent dans le diabète que d'une ascension thermique insignifiante. Parfois même la température reste normale dans ces infections.

MARCHE ET DURÉE. — Dans la grande majorité des cas, le diabète est une maladie à évolution lente. Le début en est insidieux. Chez beaucoup de malades, le diabète existe déjà depuis plus ou moins longtemps, quand un accident ou un symptôme révélateur fait pratiquer l'examen des urines et reconnaître l'existence de la glycosurie. Aussi la date exacte du début de la maladie est ordinairement difficile à préciser.

Si la glycosurie est reconnue de bonne heure, et le traitement institué en temps opportun, la glycosurie disparaît parfois pendant des périodes plus ou moins longues ou diminue au point de devenir à peine appréciable. Lorsqu'il en est ainsi, la santé générale peut rester longtemps satisfaisante. Le malade, qui souvent avait maigri avant que le traitement fût institué, cesse de maigrir ; parfois même il engraisse.

L'apparence de la bonne santé peut persister pendant plusieurs années, à la condition que le régime soit suivi d'une façon rigoureuse, que les conditions hygiéniques soient parfaites, et que les émotions morales et les fatigues soient épargnées aux malades. Toutefois, le diabète n'est pas guéri, car la glycose peut reparaître ou augmenter considérablement à l'occasion des écarts de régime ou des infractions à l'hygiène. Malgré un état satisfaisant en apparence, le malade reste sous la menace des accidents et des complications.

Même dans les cas favorables, l'état stationnaire ne se prolonge pas d'une manière indéfinie. Tôt ou tard l'équilibre, artificiellement

rétabli dans les actes de la nutrition, vient à se rompre et le diabète entre dans la deuxième période : la période de consomption ou d'autophagie. (Jaccoud.)

A cette période, la glycosurie cesse d'être influencée par l'alimentation. Malgré l'absence complète du sucre et des fécules alimentaires, la glycosurie persiste. Le malade fait du sucre aux dépens des aliments azotés, et même aux dépens de ses propres tissus (car la glycosurie persiste, même si la diète est momentanément absolue). Lorsqu'il en est ainsi l'amaigrissement est excessif et d'une rapidité surprenante, en quelques jours, le malade peut perdre plusieurs kilogrammes de son poids.

La période de consomption est de courte durée, d'autant moins longue que l'amaigrissement est plus rapide. La mort arrive rapidement dans la cachexie. A la fin de la maladie, la polyurie et la glycosurie peuvent diminuer ou même disparaître complètement.

Dans la marche ordinaire du diabète, évoluant sans complication, on peut donc distinguer deux périodes :

1° Une période de tolérance, pendant laquelle la glycosurie est influencée par le régime. Dans cette période, le sucre urinaire se forme exclusivement aux dépens des aliments sucrés ou féculents ;

2° Une période de consomption, où la glycosurie persiste d'*une façon permanente* malgré le régime. Dans cette période, le sucre est fabriqué aux dépens des albuminoïdes et de l'organisme du malade.

La durée du diabète est très variable. Dans un premier groupe de faits, le diabète a une marche continue : la glycosurie peut être momentanément supprimée par l'alimentation spéciale. Elle n'en persiste pas moins à l'état latent, car elle reparaît à chaque écart de régime. Les diabètes à marche continue sont relativement courts. Leur durée ne dépasse guère deux ou trois ans. Exceptionnellement elle peut être plus longue et dépasser cinq, dix et quinze ans.

Dans un deuxième groupe de faits, le diabète a une marche remarquablement lente. Sa durée est de dix ans et plus. La maladie présente alors de véritables rémissions. La glycosurie disparaît souvent d'une manière absolue, malgré la reprise de l'alimentation, sucrée et féculente, pendant des mois et des années. Senac a vu un malade, chez lequel le sucre disparut pendant trois années, puis reparut à l'occasion d'un violent chagrin. Seegen a vu une rémission durer de cinq à six ans. On a donné à ces diabètes le nom de *diabètes intermittents*. Ce sont des diabètes vraisemblablement indépendants de toute lésion organique et liés à des troubles passagers de la nutrition.

Quelques diabètes ont une marche toute différente. Ils évoluent avec une telle rapidité qu'ils ont été appelés *diabètes aigus*. Dans ces diabètes, le plus souvent en rapport avec une lésion du pancréas, le début est rapide. Dès le commencement de la maladie, la polyurie et la glycosurie sont excessives. L'amaigrissement est excessif et pro-

gresse chaque jour. La maladie marche très rapidement, en quelques semaines ou en quelques mois, sans rémission, sans arrêt, vers la terminaison fatale.

Exceptionnellement le diabète, lié à une affection nerveuse, peut avoir une marche très rapide.

TERMINAISONS. — Le diabète est considéré comme incurable par un grand nombre d'auteurs (Bouchardat, Seegen, Durand-Fardel, etc.). Il existe cependant des exemples incontestables de guérison. Frerichs en rapporte douze observations. Cantani dit avoir vu le diabète guérir dans soixante-douze cas. Il est vrai que les guérisons admises par cet auteur dataient souvent de peu de temps et qu'il a pu s'agir de simples rémissions.

La guérison définitive d'un diabète doit donc être considérée comme possible, mais exceptionnelle.

Dans l'immense majorité des cas, la mort est la terminaison de la maladie. La cachexie progressive, la tuberculose, la pneumonie, le coma, la gangrène, l'apoplexie, la néphrite en sont les causes les plus ordinaires.

Il faut aussi tenir compte des maladies intercurrentes accidentelles, dont on connaît la gravité chez les diabétiques. Toutes les infections (pneumonie, érysipèle, fièvres éruptives, etc.) prennent chez ces malades une gravité exceptionnelle et sont souvent suivies de mort.

FORMES. — Les causes, le groupement des symptômes, l'évolution et les lésions du diabète sont assez variables, suivant les cas, pour qu'il y ait lieu de distinguer plusieurs formes de la maladie.

Au point de vue de la clinique, quatre formes de diabète peuvent être étudiées séparément.

Ce sont:

1° Le diabète arthritique ou goutteux;

2° Le diabète pancréatique;

3° Le diabète nerveux;

4° Le diabète des enfants.

1° **Diabète arthritique.** — Le diabète arthritique ou diabète goutteux est le plus fréquent. Après trente ans, les autres formes sont exceptionnelles.

Le diabète arthritique est le diabète des malades à hérédité arthritique ou ayant eux-mêmes présenté des crises de goutte plus ou moins fréquentes. A défaut de crises de goutte, ou alternant avec ces crises, on relève souvent, dans les antécédents des malades, quelques-unes des maladies de la nutrition, dont Bouchard a démontré l'étroite parenté. La migraine, l'asthme, les lithiases biliaire et urinaire, l'obésité figurent dans leur histoire pathologique.

Les malades appartiennent généralement à la classe aisée; leurs

professions sont sédentaires ; leur alimentation est copieuse, leur apparence est robuste. Il s'agit souvent d'individus obèses ou au moins pléthoriques.

Cette forme de diabète débute insidieusement. Les grands symptômes ordinaires (polyurie, polyphagie, polydipsie) en marquent rarement l'apparition. Souvent la glycosurie est reconnue par hasard.

La glycosurie est rarement intense. Elle ne dépasse pas quelques grammes par litre d'urine chez la plupart des malades. Elle cède, d'ailleurs, assez facilement au régime antidiabétique. Chez quelques malades, le sucre peut disparaître des urines pendant un temps assez long pour qu'on puisse considérer leur diabète comme intermittent. Presque tous les diabètes qui guérissent appartiennent à la forme arthritique. La grande influence du régime sur la glycosurie et l'absence fréquente des complications permettent de croire que le diabète arthritique est une maladie de la nutrition, liée à une mauvaise élaboration des aliments, au moins dans un grand nombre de cas.

Malgré sa bénignité apparente, le diabète arthritique est une maladie grave, car, comme tout diabète, il peut amener des complications redoutables et les maladies intercurrentes ont, chez les diabétiques arthritiques, la gravité qu'elles ont chez tous les diabétiques.

La tuberculose est plus rare que dans les autres formes, mais les furoncles, l'anthrax, les gangrènes et les accidents en rapport avec l'artério-sclérose sont particulièrement fréquents.

A l'autopsie, sauf dans les cas compliqués, les lésions organiques font habituellement défaut.

2° **Diabète pancréatique.** — Le diabète pancréatique est une forme de diabète à allures cliniques spéciales, en rapport avec des altérations organiques du pancréas.

Cette forme de diabète signalée et étudiée tout d'abord par Lancereaux et par ses élèves, a été récemment l'objet d'études d'un haut intérêt.

L'étiologie du diabète pancréatique est obscure. Les seuls antécédents morbides relevés dans les antécédents des malades sont des antécédents nerveux (Thiroloix). On trouve, signalées chez leurs ascendants, les diverses formes de l'aliénation mentale, l'épilepsie, l'hystérie, le goitre exophtalmique, etc.

Le début est brusque. La maladie s'annonce par des troubles gastro-intestinaux, par des vomissements et de la diarrhée abondante. Quelquefois une soif inextinguible en est le premier symptôme (Thiroloix). Très rapidement, les principaux symptômes font leur apparition. Presque d'emblée les malades entrent dans le grand diabète. (Lancereaux.)

La polyurie est abondante et la glycosurie toujours considérable.

On a noté le chiffre énorme de 1800 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures. La glycosurie persiste, quel que soit le régime alimentaire des malades, même lorsqu'ils sont soumis à la diète absolue. Elle s'accompagne d'azoturie, indépendante également de la nature de l'alimentation et persistante dans la diète. La lipurie est extrêmement rare. (Thiroloix.)

L'appétit est vorace et ne peut être rassasié : parfois il persiste jusqu'à la mort ; chez quelques malades, au contraire, il disparait dès le début et fait place à un dégoût invincible pour les aliments. Il existe souvent des débâcles diarrhéiques. Les selles ont une horrible fétidité et renferment fréquemment de la graisse ; elles ont alors l'apparence du beurre fondu. (Bright.)

Le foie est souvent hypertrophié et l'ictère a été noté dans quelques cas.

Lancereaux a signalé des douleurs abdominales, sous forme de coliques, qu'il attribue à la présence de calculs dans les canaux pancréatiques.

La marche du diabète pancréatique est rapide et ininterrompue. La maladie évolue dans l'espace de quelques mois. Exceptionnellement, elle peut se prolonger plusieurs années.

Le diabète pancréatique amène rapidement une émaciation extrême. Quelques malades ont perdu 20 kilogrammes et plus dans un court espace de temps. La peau devient rugueuse et se pigmente, quelquefois au même degré que dans la cachexie addisonienne. Les cheveux et les ongles tombent fréquemment.

La mort est la terminaison constante du diabète pancréatique. La plupart des malades succombent à la tuberculose pulmonaire. Le coma est rare.

3° **Diabète nerveux.** — Le diabète *nerveux* ou *cérébro-spinal* est lié à des lésions ou à des troubles fonctionnels du système nerveux.

Dans une de ses variétés, le diabète nerveux est causé par une lésion appréciable du système nerveux. Le bulbe et le plancher du quatrième ventricule sont le siège de ces lésions organiques (tumeurs de la région, foyers de ramollissement, hémorragies, plaques de sclérose au niveau du plancher du quatrième ventricule, etc., etc.).

Dans une autre variété, le diabète nerveux se manifeste à la suite d'émotions vives, de chagrins prolongés ou de surmenage intellectuel. Il paraît alors en rapport avec un trouble purement dynamique du système nerveux.

Le diabète des syphilitiques, dont on a voulu faire une forme spéciale, est un diabète nerveux qui a pour cause une lésion syphilitique des régions bulbo-protubérantielles (gomme, méningite scléro-gommeuse, etc., etc.)

Le diabète nerveux ne diffère pas de la forme ordinaire du diabète dans ses symptômes essentiels. Les symptômes nerveux sont seule-

ment plus accentués. Les névralgies sont fréquentes au début et acquièrent une intensité toute spéciale. C'est dans cette forme qu'on a surtout signalé les paralysies transitoires, les crampes, le tremblement, la narcolepsie, l'amblyopie sans lésions appréciables, etc. Les réflexes rotuliens sont rapidement abolis. Les troubles intellectuels, le délire se voient surtout dans cette forme.

Le diabète nerveux a souvent une marche lente (Seegen). En dehors des cas où il est en rapport avec une lésion organique du système nerveux, il peut se terminer par la guérison.

Les complications pulmonaires sont rares. La mort est due à une attaque d'apoplexie ou au coma, qui est sa terminaison la plus fréquente.

Au diabète nerveux se rattache le *diabète traumatique*, dont l'origine nerveuse est extrêmement probable.

Le diabète traumatique peut être observé après tous les traumatismes, quel qu'en soit le siège, mais il est surtout fréquent après les traumatismes de la tête et de la colonne vertébrale. Quand il suit un traumatisme portant sur une région éloignée des centres nerveux, comme il en existe un certain nombre d'exemples (Brouardel et Richardière), il peut être attribué aux troubles nerveux causés par le traumatisme. Schiff, Cyon et Aladoff ont en effet démontré que la glycosurie pouvait être produite par presque toutes les lésions nerveuses.

Le diabète traumatique s'observe surtout chez les individus ayant des antécédents nerveux héréditaires ou personnels.

Le début du diabète traumatique est ordinairement brusque. Dans la plupart des cas, il apparaît peu de temps après le traumatisme. Les symptômes sont les mêmes que ceux du diabète ordinaire. Les complications nerveuses ont une grande importance, et montrent les rapports du diabète traumatique avec le diabète nerveux.

Au point de vue de l'évolution, on peut distinguer deux variétés de diabète traumatique : une première variété, dans laquelle le diabète succède presque immédiatement au traumatisme ; et une deuxième variété dans laquelle il apparaît après un intervalle plus ou moins long (de quelques mois à plusieurs années). Dans le premier cas, le début est brusque. Le diabète se manifeste d'emblée par la polyurie et la glycosurie, suivies à brève échéance des autres symptômes. Avec ce début, la durée est courte, les symptômes disparaissent dans l'espace de quelques mois, et le malade guérit complètement.

Dans la deuxième variété, l'évolution est différente. Les symptômes apparaissent plusieurs mois après l'accident. Avec un début tardif la marche de la maladie est continue et la mort arrive, due le plus souvent à des accidents comateux.

4° **Diabète des enfants.** — Le diabète des enfants est remarquable par sa gravité et la rapidité de son évolution. L'hérédité joue un rôle important dans son étiologie.

Le diabète peut se montrer à tous les âges de l'enfance ; il est surtout fréquent entre neuf et douze ans.

Le diabète des enfants est presque toujours un diabète maigre (Leroux). Les symptômes n'offrent rien de particulier. La polyurie est toujours abondante et cause parfois l'incontinence nocturne d'urine, qui peut être un symptôme révélateur (Frerichs). La glycosurie est parfois considérale. Un enfant, cité par H. Leroux, rendait 988 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures.

La marche du diabète est rapide chez les enfants. L'autophagie presque d'emblée.

La guérison, exceptionnelle (Senator), peut être suivie de récidive à longue échéance.

La maladie se termine quelquefois par la phtisie, le plus souvent par le coma.

DIAGNOSTIC. — La constatation de la glycosurie est la première partie du diagnostic du diabète. La glycosurie reconnue, il reste à en établir la cause et à éliminer les glycosuries physiologiques ou symptomatiques indépendantes du diabète sucré.

Les signes qui peuvent annoncer l'existence d'un diabète encore latent nous sont connus pour la plupart. Ce sont : l'impuissance sexuelle survenant à un âge où elle ne doit pas encore exister, la sensation de fatigue et de courbature, survenant sans causes appréciables, les névralgies bilatérales, la furonculose répétée et généralisée, l'anthrax, la cataracte, la sécheresse de la bouche, la balanite, etc. ; les modes de début du diabète sont si variables, les symptômes sont si souvent trompeurs dans les premiers temps, que la nécessité de la recherche de la glycose doit être considérée comme absolue.

Analyse chimique des urines diabétiques. — Les procédés d'analyse des urines diabétiques sont innombrables. On les trouvera décrits dans les différents Traités de chimie biologique et dans les Manuels d'urologie.

Nous indiquerons seulement les procédés usités en clinique.

Dans la grande majorité des cas, il suffit de contrôler l'un par l'autre l'essai par la potasse ou la soude caustique et l'essai par les réactifs cupro-potassique ou cupro-sodique (réactif de Fehling et liqueur de Barreswill).

L'examen des urines par la potasse ou la soude caustique est d'une grande simplicité et donne des résultats très satisfaisants. Pour faire cet essai, il suffit d'ajouter à l'urine suspecte un fragment de potasse caustique et de chauffer le liquide. Si l'urine contient du sucre, elle brunit plus ou moins fortement au contact du fragment de potasse. La couleur brune est d'autant plus foncée que la richesse en glycose est plus grande. De plus, l'ébullition dégage une odeur de caramel

caractéristique. Dans cette réaction, sous l'influence de la potasse la glycose se transforme en acide mélassique et prend la couleur brune.

Cette réaction n'a de valeur que si les urines ne renferment pas d'oxalates, car, si elles en renferment une certaine quantité, elles brunissent sous l'influence des alcalis.

L'essai des urines par les liqueurs cupriques (réactifs de Fehling et de Barreswill) est fondé sur l'action de la glycose sur l'oxyde de cuivre CuO, et la transformation de ce sel en oxydule de cuivre Cu^2O qui est rouge.

Quand ces signes existent, l'examen des urines s'impose. Cet examen doit, d'ailleurs, toujours être pratiqué dans les cas douteux.

Pour que la réduction des liqueurs cupro-potassique et sodique par l'urine soit à l'abri de toute cause d'erreur, il est nécessaire que l'urine ne renferme pas d'albumine. Si elle en contient, l'albumine devra être d'abord coagulée, et enlevée par filtration ou précipitée par le sous-acétate de plomb. Une cause d'erreur peut encore tenir à la présence des sels ammoniacaux ou à un excès d'acide urique ou d'urates. Avant de procéder à l'analyse, il faut donc s'assurer de la présence de ces éléments et les précipiter s'il est nécessaire. On se débarrasse des sels ammoniacaux en traitant l'urine par la lessive de soude bouillante. Les sels uratiques sont précipités par le sous-acétate de plomb.

Ces causes d'erreur écartées, la réduction des liqueurs cupriques par l'urine est caractéristique de la présence de la glycose.

Le mode opératoire est très simple. On commence par faire chauffer dans un tube à essai à une température voisine de l'ébullition, quelques centimètres cubes de la liqueur de Fehling ou de celle de Barreswill. On verse ensuite lentement dans le tube une faible quantité de l'urine à examiner. Si l'urine est riche en glycose, la réduction commence, dès qu'elle se trouve en contact avec le réactif. Au niveau de la zone de contact des deux liquides, la liqueur bleue devient rapidement jaune rougeâtre, puis franchement orangée. Le changement de couleur se fait plus tard dans les parties inférieures du réactif, et finalement toute la liqueur cuprique prend une coloration rouge orangé.

Quand l'urine est peu riche en glycose, il est nécessaire de faire chauffer de nouveau, après avoir versé l'urine dans le tube.

Pour que la réaction ait toute sa valeur, le réactif doit être fraîchement préparé et chauffé préalablement, il ne doit subir aucun changement de couleur.

Les liqueurs cupro-potassiques permettent également de faire l'analyse quantitative de la glycose à l'aide d'un titrage très simple. Pour le dosage du sucre, on se sert plus souvent du saccharimètre, qui donne des résultats d'une précision mathématique. Le dosage peut encore être fait par la fermentation des urines sucrées.

L'examen des urines doit être complété par la recherche et le dosage de l'albumine, de l'urée, de l'acide urique. Le dosage de l'urée qui se fait par les procédés cliniques ordinaires, doit porter sur la totalité des urines excrétées dans les vingt-quatre heures. Il a une grande importance, car la présence de l'urée en excès, associée à la glycosurie, permet d'affirmer le diabète. (Lecorché.)

En résumé, l'analyse des urines des diabétiques comprend les opérations suivantes, qui sont à la portée de tous les cliniciens :

1° Compte du volume total des urines excrétées dans les vingt-quatre heures (pour l'appréciation de la polyurie) ;

2° Recherche du sucre par deux procédés qui se contrôlent l'un par l'autre ; essai par la potasse et par la liqueur de Fehling ou celle de Barreswill ;

3° Dosage du sucre par un des réactifs cupriques ;

4° Recherche et dosage de l'albumine ;

5° Dosage de l'urée totale de vingt-quatre heures.

La *glycosurie reconnue*, il reste à savoir si elle est en rapport avec le diabète.

Elle peut en effet se présenter, indépendamment du diabète dans plusieurs circonstances.

Elle peut être physiologique. On l'observe, chez des individus en santé, après l'ingestion d'une certaine quantité de sucre (plus de 300 grammes) (Lépine). Cette glycosurie physiologique est temporaire ; elle se montre pendant la digestion du sucre absorbé et disparaît au bout de quelques heures. Certains individus présentent des traces de sucre dans les urines après avoir ingéré des mets sucrés. (Frerichs.)

Quand la lactation est supprimée brusquement, l'urine des nourrices peut renfermer du sucre, qui a les caractères du sucre de lait. Dans les derniers mois de la grossesse, il peut y avoir également une glycosurie peu abondante, mais persistante. Claude Bernard a constaté que l'urine renfermait du sucre pendant les premiers temps de la vie fœtale.

La glycosurie pathologique transitoire a plusieurs origines.

On l'observe dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone (Ollivier), le curare, le nitrite d'amyle (Hoffmann), dans l'empoisonnement par la morphine, par l'acide cyanhydrique, par le mercure, par l'alcool.

Elle a été signalée après quelques maladies infectieuses aiguës (choléra, scarlatine, anthrax). Frerichs l'a vue suivre la diphtérie et se terminer par le diabète.

Les maladies des organes digestifs, qui jettent un trouble profond dans la nutrition, peuvent en être la cause. La glycosurie a été observée dans la dyspepsie de la goutte et dans plusieurs autres formes de dyspepsie. Les expériences de Colrat et Lépine ont montré

qu'elle apparaissait dans les cirrhoses du foie, à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité de sucre en nature.

Les troubles nerveux produisent une glycosurie transitoire, indépendante du diabète d'origine nerveuse. Elle peut apparaître après les émotions morales, après une colère violente subite (Rayer), à la suite d'un surmenage cérébral excessif. Les névralgies de tous les nerfs peuvent la déterminer. Les traumatismes du crâne, du rachis, et des nerfs périphériques déterminent, dans quelques cas, une glycosurie passagère.

D'une manière générale, la glycosurie pathologique, due à ces causes, se reconnaît facilement grâce aux circonstances dans lesquelles elle se montre, grâce à son caractère transitoire, à son peu d'abondance et à l'absence des autres symptômes du diabète.

Les caractères de la glycosurie diabétique sont absolument différents. Cette glycosurie persistante existe en dehors des périodes de la digestion. La suppression des sucres n'en amène pas la disparition. Dans les cas graves, elle persiste, même si le régime est exclusivement azoté.

Lorsque la glycosurie s'accompagne de polyurie, de polydipsie et et de polyphagie, elle est presque certainement de nature diabétique. De même la présence de l'albumine ou de l'urée en excès constitue une quasi certitude en faveur du diabète.

Dans les cas douteux, le diagnostic peut être confirmé par d'autres signes du diabète. Les plus importants sont : l'état particulier de la bouche, l'impuissance génitale, la sensation de fatigue génésique, etc. Certaines complications (la tuberculose pulmonaire en particulier) permettent également de rapporter la glycosurie à sa véritable cause.

Le diagnostic de la forme du diabète est important, car les différentes formes de la maladie ont une gravité très inégale.

Le diabète arthritique, le moins grave de tous, est le diabète des malades qui ont déjà présenté des manifestations de la diathèse arthritique, en particulier des crises de goutte articulaire plus ou moins caractérisées. Il débute à une époque relativement avancée de la vie, chez des individus d'apparence pléthorique ayant les attributs de la diathèse arthritique, souvent de souche arthritique. La glycosurie de ce diabète est ordinairement peu abondante. Elle est influencée par l'alimentation et disparaît souvent d'une façon complète quand les malades se soumettent à un régime alimentaire sévère dont sont exclus les sucres et les féculents.

La forme nerveuse du diabète se reconnaît par ses causes et par la prédominance des symptômes nerveux.

Dans le diabète pancréatique, la glycosurie est excessive, elle est peu influencée par le régime alimentaire et persiste souvent avec un régime exclusivement azoté. Les autres symptômes (polyurie,

polydipsie, polyphagie) ont la même intensité. Il existe parfois des selles graisseuses et de l'ictère.

Dans le diagnostic du diabète, il faut encore tenir compte de l'existence des complications.

Les poumons, les artères, la peau, les organes des sens doivent être examinés avec soin.

Il est encore nécessaire de faire, de temps en temps, la recherche de l'acétone dans les urines, pour prévoir et prévenir, s'il est possible, les accidents du coma. Cette recherche est surtout indiquée chez les malades, qui présentent l'apathie morale ou physique, la sensation de fatigue extraordinaire ou la somnolence qui précèdent parfois le coma pendant plusieurs semaines.

La recherche de l'acétone se fait de plusieurs manières. Le procédé de Gehrardt, très simple, est à la portée de tous les médecins. Il consiste à verser dans l'urine une petite quantité de perchlorure de fer; si l'urine contient de l'acétone, elle prend, une couleur rouge-bordeaux, au contact du réactif. Malheureusement, ce procédé n'est pas à l'abri de toute critique. Aussi la réaction de Legal, qui consiste à traiter les urines par le nitro-prussiate de soude, doit être préféré, bien qu'elle soit plus compliqué.

La glycosurie est quelquefois simulée au moyen d'une fraude grossière qui consiste à ajouter aux urines une certaine quantité de sucre. S'il s'agit de sucre alimentaire, l'examen des urines au saccharimètre, montre une déviation différente du plan de polarisation, et met la supercherie en évidence. Parfois la fraude est plus habile et les simulateurs ajoutent de la glycose; pour dépister la supercherie, il faut alors faire l'examen d'urines provenant d'une miction opérée en présence du médecin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions trouvées à l'autopsie des individus qui ont succombé au diabète sucré sont variables.

Dans un grand nombre de cas, il y a absence complète de lésions : l'examen le plus minutieux ne révèle aucune lésion organique appréciable à l'œil nu ou au microscope.

Dans une autre série de faits, on constate des altérations organiques, mais ces altérations sont banales, en rapport avec certains symptômes ou avec des complications. Telle est la dilatation de l'estomac en rapport avec la polyphagie; telles sont les lésions des reins causées par la polyurie, etc.

Dans quelques rares autopsies, on trouve des lésions qui intéressent les organes dans lesquels la physiologie a placé les centres de la glycogénie normale (système nerveux, foie, pancréas). En raison de leur siège, ces lésions ont une réelle importance. Malheureusement elles sont inconstantes et d'une grande variabilité dans leur nature.

Système nerveux. — Le cerveau présente dans quelques cas

des foyers de ramollissement ou d'hémorragie qui ont été vus dans toutes les régions de l'encéphale. Ces lésions n'ont qu'un rapport très indirect avec le diabète ; elles sont en rapport avec l'artério-sclérose ou la périartérite miliaire.

Une lésion encéphalique, plus spéciale, consiste dans la présence de granulations de glycogène formant des embolies et des thrombus dans les vaisseaux capillaires. (Futterer.)

Les lésions de la moelle allongée et du plancher du quatrième ventricule sont de divers ordres. Les plus fréquentes sont des tumeurs (gliomes, anévrysmes, tubercules, cysticerques, etc.) siégeant au niveau du plancher du quatrième ventricule. On a encore noté dans cette région, des plaques de sclérose, des foyers de ramollissement et des hémorragies. La nature des lésions est très variable ; leur importance, au point de vue de la pathogénie du diabète, tient à leur siège dans la région limitée, dont la piqûre produit la glycosurie.

Histologiquement, Luys a décrit des altérations microscopiques du bulbe, consistant en une vascularisation anormale du tissu nerveux et une pigmentation des cellules nerveuses.

Pour Frerichs, la lésion du bulbe, la plus constante, et la plus remarquable est la dilatation considérable des petits vaisseaux, très souvent accompagnée d'hémorragie. Cette dilatation des vaisseaux s'accompagne d'inflammation des parois vasculaires. Frerichs a également noté l'absence d'altérations des cellules nerveuses des noyaux d'origine des nerfs bulbaires.

Au-dessous du bulbe, la moelle est presque toujours saine.

Le pneumogastrique a été trouvé comprimé par une tumeur de voisinage ou englobé dans un néoplasme, dans des cas où il n'existait aucune autre lésion nerveuse appréciable. L'hypertrophie idiopathique du même nerf a été observée par de Fleury.

Les mêmes lésions (compression par une tumeur, augmentation de volume du nerf, sclérose, etc.) ont été signalées pour le nerf grand sympathique au niveau du tronc même du nerf, de ses ganglions ou de ses plexus.

La névrite des nerfs périphériques a été étudiée dans le diabète par Buzzard et Auché.

Foie. — L'état du foie est variable. Souvent l'organe est complètement sain. Quand il est altéré, sa lésion est parfois la congestion chronique, analogue à la congestion cardiaque, avec augmentation de volume de l'organe, sans altération primitive des cellules. Dans cette lésion, le volume du foie peut acquérir de grandes dimensions. Son poids peut dépasser 2000 grammes (Lecorché). Suivant Frerichs, cette hypertrophie du foie serait rare et l'atrophie serait plus fréquente.

La cirrhose de Laënnec a été constatée chez un certain nombre de malades.

Parmi les lésions du foie, on a encore noté l'hypergenèse des cellules hépatiques (Stockvis, Pavy, Frerichs), ou leur atrophie (Griesinger). Dans quelques cas, les cellules hépatiques sont infiltrées de glycogène (Frerichs.)

Ces différentes lésions n'ont qu'une importance secondaire et sont plutôt la conséquence du diabète que sa cause.

La cirrhose pigmentaire décrite par Hanot et Chauffard est en rapport plus direct avec le diabète.

Cette lésion détermine l'hypertrophie du foie et son induration. Le poids de l'organe altéré varie entre 1700 et 3000 grammes (Chauffard). Le foie est dur, de couleur rouille, il est granuleux à la coupe.

La pigmentation anormale qui caractérise cette variété de cirrhose se retrouve dans la plupart des organes (intestins, reins, séreuses, myocarde, etc.).

Les cellules hépatiques sont infiltrées de pigment noir, au point que leur forme est méconnaissable ; les cellules sont généralement très atrophiées.

La pigmentation et l'atrophie des cellules hépatiques s'accompagnent d'une sclérose avancée du tissu conjonctif. La sclérose est biveineuse et paraît avoir pour point de départ les veinules portes et les veinules sus-hépatiques. Le tissu conjonctif de nouvelle formation est infiltré de pigment souvent au même degré que les trabécules cellulaires.

Hanot et Chauffard attribuent la formation du pigment à des troubles fonctionnels des cellules du foie, qui deviennent incapables de transformer la matière chromogène et la laissent s'accumuler dans leur protoplasma. Pour Letulle, le trouble de la fonction chromogène qui ne serait pas spécial au foie serait la conséquence de l'hyperglycémie. L'hémoglobine pourrait subir la dégénérescence pigmentaire dans tous les organes, où on a constaté la présence du pigment noir (Letulle). Dans les deux hypothèses, l'altération pigmentaire est la conséquence du diabète.

Dans presque tous les cas de cirrhose pigmentaire, le pancréas est altéré. Cet organe est atteint, comme le foie, de sclérose et présente une pigmentation considérable de la trame fibreuse de nouvelle formation. (Hanot et Chauffard.)

Pancréas. — Les lésions du pancréas ont été signalées pour la première fois par Cowley ; Bouchardat leur accordait déjà une grande importance dans la pathogénie du diabète. Ces lésions ont été étudiées d'une façon toute spéciale par Lancereaux et par son élève Lapierre, qui ont montré qu'elles correspondaient à une forme spéciale de diabète.

Les altérations du pancréas sont d'une assez grande fréquence pour que, sur quarante autopsies de diabétiques, Frerichs les ait notées douze fois.

Toutes ou presque toutes les lésions ont été observées. La plus fréquente est l'atrophie de la glande. L'atrophie est générale dans le plus grand nombre des cas. Plus rarement, elle est limitée à la queue ou au tiers moyen de la glande (Thiroloix). L'atrophie est parfois très prononcée. Le poids de la glande peut tomber à 30 ou 40 grammes. Le pancréas atrophié est transformé en une masse fibreuse d'apparence grisâtre et de consistance indurée ; il se présente assez souvent sous la forme d'une bandelette longitudinale, difficile à reconnaître. L'atrophie du pancréas est la conséquence d'une sclérose, qui a pour point de départ les canaux excréteurs ou les vaisseaux (Lemoine et Lannois). La sclérose d'origine canaliculaire est plus fréquente et paraît due à la présence de calculs, souvent volumineux, qui obstruent le calibre des canaux pancréatiques et en amènent la rétro-dilatation, suivie de la cirrhose du tissu conjonctif et de l'atrophie des éléments glandulaires. Dans les canaux obstrués, il se forme souvent des kystes par rétention.

Quelle que soit l'origine de la sclérose (conduits pancréatiques ou vaisseaux), cette lésion aboutit en dernier lieu à la disparition de l'élément glandulaire et à la suppression des fonctions du pancréas.

Avec les lésions de la trame conjonctive, on a signalé la dégénérescence graisseuse du tissu glandulaire. (Frerichs, Cantani, Lancereaux.)

Dans quelques cas rares, la tête du pancréas est le siège d'un carcinome ou d'un abcès.

Indépendamment des lésions du pancréas, les plexus nerveux voisins de la glande ont été trouvés lésés dans un certain nombre de cas. (Thiroloix.)

Les lésions suivantes sont dues à des complications.

Reins. — Les reins sont altérés chez un grand nombre de diabétiques. Dickinson dit avoir constaté leurs lésions dans presque tous les cas.

La néphrite interstitielle est une conséquence de l'artério-sclérose. La néphrite parenchymateuse, plus fréquente, est une véritable complication.

L'hypertrophie des reins est spéciale au diabète. Elle porte sur tous les éléments de la glande rénale. Les cellules épithéliales sont augmentées de volume, sans altération appréciable du protoplasme. Il s'agit d'une hypertrophie cellulaire simple, vraisemblablement due à la suractivité fonctionnelle du rein. Elle s'observe en effet également dans la polyurie simple. (Gaucher.)

Des lésions cellulaires plus caractéristiques ont été signalées par Straus, sous le nom de lésions d'Ebstein et d'Armanni-Ehrlich.

Dans la lésion d'Ebstein, les cellules épithéliales des tubes con-

tournés subissent la nécrose de coagulation décrite par Weigert. Cette lésion, rare, est le plus souvent localisée.

L'altération cellulaire, dite d'Armanni-Ehrlich, consiste dans la dégénérescence hyaline des épithéliums. Elle paraît due à l'infiltration des cellules par le glycogène. Pour Straus, cette lésion des cellules du rein est spéciale au diabète et ne se rencontre dans aucune autre maladie. (Gaucher.)

Poumons. — Les lésions pulmonaires existent dans les deux tiers des autopsies.

La pneumonie lobaire à pneumocoques est remarquable par la rapidité avec laquelle elle passe à l'hépatisation grise, forme anatomique sous laquelle on la constate presque toujours dans les autopsies.

La gangrène pulmonaire des diabétiques est généralement très étendue. Le contenu des foyers gangreneux ne dégage souvent aucune odeur putride. (Frerichs.)

La tuberculose pulmonaire existe dans la moitié des cas. (Frerichs.)

Toutes les formes de la tuberculose (granulie, pneumonie tuberculeuse, phtisie ulcéreuse) peuvent être observées. Dans toutes les observations rapportées par Frerichs, les bacilles de Koch ont été constatés.

Le pneumothorax peut compliquer la tuberculose pulmonaire des diabétiques.

Les diverses formes de lésions pleurales (pleurite sèche, épanchements séreux ou purulents) ont été observées, mais d'une façon exceptionnelle. (Seegen, Gallard, Fritz.)

Cœur et artères. — Le cœur est normal chez la plupart des malades. L'atrophie de l'organe a été constatée par un certain nombre d'observateurs ; elle est en rapport avec la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

L'hypertrophie est plus rare.

L'endocardite et les lésions valvulaires décrites par Lecorché ont été vues assez fréquemment par Frerichs.

Les artères sont souvent athéromateuses, surtout chez les diabétiques arthritiques. La dégénérescence des parois vasculaires explique la fréquence de l'hémorragie cérébrale, du ramollissement ischémique du cerveau et des gangrènes sèches des membres.

Sang. — Le sang des diabétiques extrait des veines pendant la vie a l'apparence normale. Dans quelques cas, il est seulement plus foncé et plus visqueux.

Exceptionnellement, il prend une apparence laiteuse, due à sa richesse en graisse. (Saunders et Hamilton.)

L'alcalinité du sang est plus prononcée chez un certain nombre de malades. (Lecorché.)

A l'examen microscopique, les globules rouges et les globules blancs sont normaux comme nombre et comme forme.

L'analyse chimique démontre que la richesse du sang en sucre est augmentée d'une façon appréciable. Alors qu'à l'état normal, le sang artériel renferme une quantité de sucre qui varie, suivant les analyses, de 0,90 à 1,50 p. 1000, dans le diabète, le sang peut en renfermer jusqu'à 5,3 p. 1000 (Pavy). La quantité de sucre varie dans le sang artériel et dans le sang veineux : elle varie aussi suivant l'organe d'où le sang a été retiré : elle est constamment plus élevée qu'à l'état normal.

La glycose du sang des diabétiques est, pour Cantani, une glycose différente de la glycose normale, dont elle se distinguerait par ses réactions polarimétriques.

Cette opinion est infirmée par les travaux de Claude Bernard, qui ont montré que la glycose du sang des diabétiques ne diffère de la glycose du sang normal que par sa plus grande abondance.

Avec l'hyperglycémie, il y a augmentation de l'urée et de l'acide urique.

La graisse a été trouvée augmentée dans un grand nombre d'analyses. De 1gr,60 p. 1000, chiffre normal (Jaccoud), elle monte à 3gr,64 (Simon) à 6gr,77 (Muller).

L'hyperglycémie explique l'imprégnation de tous les organes par le sucre.

ÉTIOLOGIE. — Le diabète est une maladie de tous les âges. On peut l'observer depuis la naissance (Oppolzer) jusqu'à un âge très avancé (Bouchardat). Rare aux deux extrémités de la vie, il est surtout fréquent de quarante à cinquante ans.

Les hommes y sont plus sujets que les femmes dans la proportion de 3 à 1.

Le climat a une influence douteuse ou nulle. Le diabète est aussi fréquent dans les pays froids (Angleterre, Hollande, Norvège), que dans les pays chauds (Italie, Malte, Égypte, Brésil, etc.). Il est relativement peu fréquent en France et en Allemagne. Aucune race n'est réfractaire ; mais certaines y paraissent plus prédisposées. Bouchardat et Seegen ont signalé sa grande fréquence chez les Israélites. La fréquence du diabète chez les Israélites s'explique plus par les conditions d'existence que par une influence de race (Bouchard). En effet, les Arabes, également de race sémite, sont rarement atteints de diabète.

Comme causes prédisposantes, les professions, en France tout au moins, paraissent avoir une certaine importance. Le diabète s'observe surtout chez les individus qui exercent une profession sédentaire, et chez ceux qui sont adonnés aux travaux de l'esprit. Il est rare chez les malades des hôpitaux de Paris.

L'hérédité a été notée dans un assez grand nombre de cas (39 fois sur 400 par Frerichs). L'hérédité directe (des parents aux enfants) a été vue par Rollo, Seegen, Morton, etc. L'hérédité collatérale est plus fréquente (Lépine). Charcot a signalé le premier les relations du diabète avec l'arthritisme et Bouchard a mis en évidence ses relations avec les autres maladies de la nutrition. La gravelle urinaire, la lithiase biliaire, l'obésité, l'eczéma, la migraine, l'asthme existent fréquemment chez les ascendants ou les collatéraux des diabétiques. Le diabète est souvent, une manifestation de l'arthritisme.

Les relations du diabète avec les maladies nerveuses sont incontestables. Il est assez fréquent chez les descendants d'individus qui ont souffert d'une affection nerveuse. Il coïncide également avec les vésanies, la paralysie générale, l'épilepsie, la maladie de Basedow, l'acromégalie. (Lépine.)

L'influence des troubles nerveux sur le développement du diabète est certaine car on le voit se montrer à la suite de causes d'ordre nerveux ou après des traumatismes nerveux.

Dans quelques cas rares, le diabète se montre après une maladie infectieuse. Le typhus a été suivi trois fois de diabète. (Frerichs.)

Frerichs a vu la diphtérie et le choléra, suivis de diabète, peu de temps après la convalescence de ces maladies.

La syphilis a une influence indirecte, en déterminant des lésions du plancher du quatrième ventricule.

Frerichs admet que le refroidissement et les maladies *a frigore* peuvent être considérées comme des causes directes du diabète. Il affirme avoir vu cette maladie apparaître après l'action du froid humide, ayant déterminé un catarrhe bronchique prolongé.

Verneuil et Bourdel ont assuré que le diabète pouvait être causé par l'impaludisme. Cette cause est révoquée en doute par Massé.

L'alimentation joue-t-elle un rôle dans l'étiologie. On a incriminé l'usage abusif des aliments sucrés et féculents, pour expliquer la grande fréquence du diabète dans l'Italie du Sud, dont les habitants vivent presque exclusivement de fécule et de pâtes. A l'appui de cette étiologie, Bouchardat faisait remarquer le goût excessif de certains diabétiques pour les aliments sucrés. Ce goût pour le sucre ne tient-il pas à la privation à laquelle sont soumis les malades? Si le rôle de l'alimentation est réel, il ne peut être invoqué que chez un petit nombre de malades.

L'alcoolisme a été incriminé par Glénard, D'après Glénard, l'alcoolisme s'observe 33 fois sur 100, dans les antécédents des diabétiques. Le diabète serait souvent précédé de la pituite et de la dyspepsie caractéristiques de l'alcoolisme. (Glénard.)

Dans une récente communication au Congrès de médecine interne de Lyon, Teissier a rapporté quelques faits qui lui ont paru

plaider en faveur de la contagiosité du diabète. Ces faits sont à rapprocher des cas de diabète observés simultanément ou à peu d'intervalle chez des conjoints (Seegen, Rendu, Dreyfous, Debove, etc.). Les faits observés sont trop peu nombreux pour qu'on puisse actuellement admettre l'origine infectieuse de ces diabètes. Ils peuvent en effet s'expliquer par une simple coïncidence ou par l'influence d'un même genre de vie et d'une même alimentation (Senator). Les expériences de Charrin, qui a causé la glycosurie en injectant des cultures microbiennes dans le canal de Wirsung, apportent cependant un argument en faveur de cette opinion. Il en est de même de l'apparition du diabète après un certain nombre de maladies infectieuses.

Dans le même ordre d'idée, Frerichs dit avoir vu plusieurs cas de diabète dans la même maison ou dans des maisons contiguës.

PATHOGÉNIE. — Les théories pathogéniques du diabète sont nombreuses. Les unes ont pour base la physiologie de la nutrition et particulièrement de la fonction glycoso-formatrice. Les autres (théories organiciennes) cherchent à expliquer le diabète par des lésions organiques.

Il est actuellement impossible d'adopter une seule théorie d'une manière exclusive. La plupart des théories renferment une part de vérité, mais la diversité des formes du diabète montre qu'une théorie unique est insuffisante et qu'à chaque forme de la maladie correspond vraisemblablement une pathogénie différente.

La clinique, l'étiologie et la pathogénie semblent montrer que le diabète ne constitue pas une entité morbide mais un syndrome. (Lancereaux, Lépine.)

Le *syndrome diabète* a une origine variable, suivant ses formes : il paraît donc nécessaire de renoncer à une théorie unique et d'admettre pour chacune des formes une pathogénie spéciale. (Lancereaux.)

Les théories pathogéniques successivement proposées ont été les suivantes :

Théorie gastro-intestinale. — Dans la théorie gastro-intestinale, due à Bouchardat, le diabète est causé par des troubles digestifs. Les aliments sucrés et féculents ingérés en quantité anormale, échappent en partie à l'action des ferments qui les transforment à l'état physiologique. Ils sont absorbés à l'état de glycose, et comme ils ne sont pas assimilables sous cette forme, ils passent en partie dans les urines.

Le défaut d'assimilation peut également tenir au mauvais état des voies digestives, dont les glandes ne sécrètent pas les ferments diastasiques, aptes à remplir leurs fonctions.

La théorie gastro-intestinale s'appuie sur la suppression de la

glycosurie chez un grand nombre de diabétiques soumis au régime azoté exclusif, et sur le passage du sucre dans les urines quand le sucre en nature est ingéré en quantité abondante. Elle n'explique pas la persistance de la glycosurie malgré la suppression des aliments sucrés ou féculents.

A la théorie digestive Bouchardat rattachait les lésions du pancréas. On admet actuellement que le pancréas joue un rôle différent du rôle supposé par Bouchardat.

Théorie hépatique. — La théorie hépatique (Claude Bernard), est fondée sur la fonction glycogénique normale du foie.

Elle peut être ainsi résumée : le foie a pour fonction d'arrêter la glycose qu'il emmagasine et transforme dans ses cellules en une substance appelée *glycogène* par Claude Bernard. Le rôle du foie n'est d'ailleurs pas limité à son action sur les glycoses, car il peut fabriquer des glycogènes aux dépens des matières azotées. Le glycogène est ensuite livré par le foie au sang pour servir au fur et à mesure des besoins de la nutrition. Un ferment spécial qui existe dans le sang transforme le glycogène en glycose, soit dans le sang, soit dans les poumons (Pavy) soit dans les muscles (Claude Bernard). Dans le diabète, la fonction glycogénique du foie est exagérée. Cet organe livre au sang une quantité de sucre qui dépasse les besoins de la nutrition normale. L'hyperglycémie qui en résulte a pour conséquence la glycosurie.

Dans la théorie de Claude Bernard, la glycosurie est due à l'exagération des fonctions glycogéniques du foie dont la cause première est encore inconnue. Il est encore possible que la transformation du glycogène hépatique en glycose, qui s'opère dans le sang, dépende de l'augmentation du ferment normal dont la présence dans le sang est nécessaire à cette transformation.

Claude Bernard a encore montré l'importance du rôle du système nerveux dans les fonctions glycogéniques du foie. La célèbre expérience de la piqûre du plancher du quatrième ventricule et les expériences de Schiff portant sur des sections nerveuses diverses, ont fait voir que les traumatismes nerveux pouvaient exagérer la sécrétion du glycogène.

Théories rattachant le diabète à un trouble de la nutrition. — Dans ces théories, le sucre versé dans le sang par l'alimentation, ou comme produit de l'action glycogénique du foie sur les aliments sucrés ou même azotés, ne s'y oxyde pas ou est brûlé d'une façon insuffisante par les tissus.

Le défaut d'oxydation du sucre ou mieux son oxydation incomplète dans le sang, a été attribué par Pettenkofer et Voit, à un état particulier des matières protéiques chez les diabétiques. Ces matières protéiques seraient moins oxydables qu'à l'état normal. Au lieu de former de la graisse par leur désassimilation, elles forment du sucre

qui passe dans les urines. L'état spécial des globules sanguins, qui se chargent d'une quantité moindre d'oxygène, rendrait compte de l'oxydation incomplète.

Mialhe admettait que, dans le diabète, le sucre n'était pas brûlé complètement, en raison de l'alcalinité moindre du sang.

La théorie de Bouchard explique le diabète, par un défaut d'assimilation du sucre dans les tissus de l'économie et fait du diabète une maladie par ralentissement de la nutrition. D'après Bouchard, le sucre s'accumule dans le sang parce que l'activité nutritive des tissus est moindre qu'à l'état normal. La cause de cette activité moindre des tissus est un vice de constitution congénital, héréditaire, ou acquis. Le diabète devient ainsi la manifestation de troubles de la nutrition.

Parmi les théories pathogéniques récentes du diabète, il faut citer la théorie adoptée par Pavy sur la fragilité de la molécule d'albumine chez les diabétiques. Schutzenberger a démontré que le sucre fait partie de la molécule d'albumine; dans certains diabètes, la fragilité des molécules d'albumine serait la cause de la maladie.

Théorie pancréatique. — Les rapports des lésions du pancréas avec le diabète, mentionnés pour la première fois par Cowley, puis par Bouchardat, ont été particulièrement étudiés par Lancereaux.

Cette question, reprise surtout au point de vue expérimental, a fait depuis quelques années l'objet d'un grand nombre de travaux (Mering et Minkowski, Hedon, Lépine, Lancereaux, Thiroloix, Chauveau et Kauffmann, Gley, Arnaud, etc.) et de nombreuses expériences qui ont confirmé, d'une manière indiscutable, l'existence d'un diabète d'origine pancréatique. Ces travaux ont eu, pour point de départ, les célèbres expériences de Mering et Minkowski, qui ont montré que l'ablation totale du pancréas avait pour conséquence inévitable la production d'un diabète vrai. Dans ces expériences, les animaux dépancréatisés sont atteints presque immédiatement d'une glycosurie intense, accompagnée de polyurie et de polyphagie, rapidement suivies d'un amaigrissement énorme. La mort termine ce diabète expérimental.

Mering et Minkowski ont encore montré que pour que le diabète arrivât après leur expérience, il était indispensable que toute la glande ait été enlevée. La persistance du douzième de la glande suffit pour l'empêcher de se produire. Enfin, si après l'ablation du pancréas, on greffe sous la peau de l'animal un morceau de la glande enlevée, le diabète disparaît.

Tels sont les faits expérimentaux indiscutables, vérifiés par tous les expérimentateurs. Leur explication est encore discutée. Plusieurs opinions ont été émises. Thiroloix est d'avis que l'ablation du pancréas ne produit rien par elle-même. La cause du diabète est le trau-

matisme des plexus nerveux péripancréatiques ou des nerfs même du pancréas. (Lancereaux et Thiroloix.)

D'après Lépine et Barral, le pancréas a une sécrétion interne que son ablation fait disparaître. Cette sécrétion, qui est démontrée par l'ordination spéciale des cellules pancréatiques, produit un ferment spécial (ferment glycolitique), qui est versé dans le sang. Ce ferment glycolitique se fixe sur les globules blancs du sang et transforme le sucre du sang ; s'il est supprimé par l'ablation du pancréas, le sucre s'accumule dans le sang et le diabète est constitué. Cette théorie de Lépine et Barral s'appuie sur un grand nombre d'expériences importantes.

Chauveau et Kauffmann font surtout intervenir l'action du ferment pancréatique sur le système nerveux. Pour ces auteurs, le pancréas et le foie forment, par rapport à la fonction glycoso-formatrice, un appareil couplé. Le pancréas n'agit pas directement sur le foie mais le ferment qu'il sécrète agit sur deux centres nerveux ; l'un frénateur, l'autre excitateur, qui règlent la fonction glycogénique. Kauffmann admet toutefois que l'intermédiaire du système nerveux n'est pas indispensable, et que l'action frénatrice du pancréas peut s'exercer directement sur le foie.

Théorie nerveuse. — La théorie qui attribue le diabète à une lésion ou à des troubles fonctionnels du système nerveux, a pour origine la célèbre expérience de Claude Bernard, qui a mis en évidence les effets produits par la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Les lésions du plancher du quatrième ventricule ne sont pas les seules lésions nerveuses capables de produire la glycosurie. Les physiologistes ont montré que toutes les lésions nerveuses, portant sur presque toutes les parties du système nerveux, pouvaient la déterminer. La section des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance annulaire, de la moelle au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, les lésions isolées des cordons postérieurs ou des cordons antérieurs, les sections de nerfs périphériques (le sciatique, en particulier) peuvent causer la glycosurie (Schiff). Ces lésions nerveuses ne produisent pas toutefois le diabète vrai : elles n'amènent la plupart du temps qu'une glycosurie passagère.

Le diabète vrai a été observé à la suite de plusieurs lésions du plancher du quatrième ventricule (Frerichs). Il s'est montré indépendamment de la nature des lésions qui consistaient en tumeurs, foyers de ramollissement, plaques de sclérose, etc.

La théorie nerveuse du diabète s'appuie encore sur l'influence exercée par les émotions morales et par les traumatismes sur le développement du diabète. Un argument en sa faveur est la fréquence du diabète chez les individus qui ont des antécédents nerveux, personnels ou héréditaires, ainsi que la coïncidence du diabète avec les maladies mentales.

Frerichs admet que le diabète peut être d'origine réflexe, et avoir pour cause la lésion d'un nerf périphérique (pneumogastrique, trijumeau ou sciatique).

TRAITEMENT. — Il n'y a pas de traitement spécifique du diabète. La maladie présente des formes trop dissemblables pour qu'un même traitement puisse jamais être espéré. Mais depuis longtemps l'expérience a montré l'importance d'un traitement symptomatique, qui peut diminuer considérablement la gravité de la maladie.

Le traitement du diabète est hygiénique et médicamenteux.

Thérapeutique hygiénique. — L'*hygiène* a une importance capitale. Rigoureusement observées, les prescriptions de l'hygiène applicables aux diabétiques n'amènent pas la guérison, mais elles peuvent donner une très longue survie.

L'hygiène concerne l'*alimentation* et les *exercices physiques*.

Hygiène alimentaire. — L'hygiène alimentaire est basée sur ce fait que le sucre et les fécules, transformés en glycose dans l'organisme, sont nuisibles aux diabétiques. L'idée de supprimer le sucre dans l'alimentation des diabétiques est fort ancienne. Rollo défendait déjà les aliments sucrés aux diabétiques, Bouchardat a eu le mérite de montrer l'importance de cette suppression, et de formuler un régime dont l'efficacité a été confirmée par l'expérience.

La suppression du sucre est rationnelle, quelle que soit la pathogénie adoptée. Dans la théorie de Bouchardat, cette suppression est nécessitée par les troubles de la digestion, considérés comme la cause de la glycémie. Dans la théorie de Claude Bernard, elle atténue l'hyperglycogénie du foie, en diminuant l'apport des aliments transformables en glycogène. Elle est encore justifiée si l'on admet la transformation du sucre dans le sang à l'aide d'un ferment spécial (Pavy), ou si on considère la glycémie comme due à un défaut d'utilisation du sucre dans l'organisme. (Bouchard.)

Dans le régime prescrit par Bouchardat, généralement conseillé aux diabétiques, la suppression du sucre et des féculents est à peu près complète.

Les graisses et les aliments azotés constituent la base de l'alimentation.

Le sucre et tous les plats sucrés sont formellement interdits. Les fruits, particulièrement le raisin, qui renferme beaucoup de sucre, sont exclus du régime. Les aliments qui renferment de l'amidon en quantité appréciable sont également défendus. Le malade doit bannir de sa table tous les légumes dits farineux : les pois, les lentilles, les haricots, les châtaignes, etc. Les pommes de terre, qui renferment 17 à 20 p. 100 d'amidon sont moins nuisibles, mais ne doivent être permises qu'en petite quantité.

Les pâtes alimentaires (vermicelle, tapioca, macaroni, etc.), les pâtisseries sont proscrites.

Le pain, en raison de la grande quantité d'amidon que renferme la farine, est défendu aux diabétiques. La privation de cet aliment est presque toujours très pénible pour les malades de notre pays. Aussi on a proposé de remplacer le pain ordinaire par le pain dit de gluten. Malheureusement ce pain est d'un goût désagréable et d'une digestion difficile et les malades s'en fatiguent vite. Le pain de gluten renferme d'ailleurs encore une assez forte proportion d'amidon (de 16 à 44 p. 100, d'après Boussingault). Pour ces raisons, quelques médecins renoncent à prescrire le pain de gluten et permettent une petite quantité de pain ordinaire, on peut encore remplacer le pain par quelques pommes de terre. Car, avec une faible quantité de ce légume, on ne dépasse pas la quantité d'amidon qui serait ingérée avec le pain de gluten.

Pour remplacer le pain de froment, Dujardin-Beaumetz avait proposé le pain de soya. Ce pain fabriqué avec la graine du *Soya hispida* a une saveur désagréable et renferme près de 40 p. 100 d'hydrates de carbone. (Lecorché.)

Toutes les viandes, sans exception, sont permises aux diabétiques. Elles doivent être rôties ou préparées avec des sauces ne renfermant pas de farine.

Les graisses sous toutes les formes (huile, lard, etc.) sont très utiles.

Les œufs et le fromage sont d'excellents aliments, que les diabétiques peuvent manger à leur volonté.

Les aliments tirés du règne végétal, qui peuvent figurer sur la table des diabétiques, sont : les légumes verts (haricots verts, choux, salades, artichauts, oseille, asperges, etc.).

Comme dessert, on peut autoriser certaines graines (noix, noisettes, amandes), qui renferment beaucoup de graisse. Parmi les fruits sucrés, qui sont tous défendus, les poires et les pommes sont les moins nuisibles.

Avec ce régime, un assez grand nombre de ne pouvoir satisfaire leur goût pour les aliments sucrés. Aussi a-t-on proposé différentes substances pour remplacer le sucre. Bouchardat et Pavy ont préconisé l'emploi de la glycérine pour sucrer les aliments et les boissons. Le goût sucré de la saccharine ou sucre de houille, dont le pouvoir sucrant, est énorme a semblé pouvoir être utilisé dans ce but. Après de nombreux essais, la saccharine a été généralement abandonnée, en raison des troubles digestifs qu'elle produit.

La lévulose n'a pas les mêmes inconvénients que la saccharine et peut être recommandée pour remplacer le sucre.

Les boissons des diabétiques doivent être abondantes. La soif doit être pleinement satisfaite, sans quoi la déshydratation des tissus se produirait facilement.

Toutes les boissons sont permises, à la condition que ces boissons ne renferment pas de sucre. Les vins de Bourgogne et de Bordeaux conviennent parfaitement. Les vins de Champagne, les vins sucrés d'Espagne et d'Italie doivent être proscrits.

L'alcool peut être donné, en quantité modérée cependant, car il exerce une action défavorable sur le foie, dont le fonctionnement est souvent compromis dans le diabète.

Bouchardat considérait le lait comme nuisible aux diabétiques. Les expériences de Kulz ayant démontré que le sucre de lait (la lactose) était complètement brûlé par les diabétiques, Lecorché en conclut que les diabétiques peuvent faire usage d'une quantité de lait qu'il évalue à un demi-litre par jour. Suivant cet auteur, un demi-litre de lait par jour n'augmente pas le taux de la glycosurie.

Le régime lacté a été recommandé, comme traitement du diabète, par Donkin, qui affirme avoir eu de nombreux cas de guérison à la suite du régime lacté absolu. L'observation de la plupart des auteurs n'a pas confirmé les résultats avancés par Donkin.

Les infusions de thé ou de café, non sucrées, sont permises aux diabétiques.

Le *régime de Cantani* est beaucoup plus rigoureux que le régime de Bouchardat. Cantani ne permet, en effet, que les viandes et les graisses. Il défend absolument tous les légumes et tous les féculents. La seule boisson permise aux malades est l'eau pure ou chargée d'acide carbonique.

Un régime aussi sévère est rarement toléré par les malades. Suivi dans toute sa rigueur, le régime de Cantani paraît exposer les malades aux accidents du coma diabétique.

Exercices physiques. — L'activité musculaire et les exercices physiques sous toutes les formes, sont entièrement utiles aux diabétiques.

Pettenkofer et Voit ont démontré que le travail musculaire se faisait presque exclusivement à l'aide des substances ternaires. La fatigue et les efforts musculaires produisent la combustion d'une partie du sucre resté sans emploi.

Tous les exercices physiques qui n'exigent pas une grande dépense de force et ne déterminent pas une sudation excessive, doivent être particulièrement conseillés. Les exercices pris au grand air sont recommandables. La marche, la gymnastique méthodique, l'équitation, la bicyclette, la chasse sont dans cette catégorie. L'escrime doit être pratiquée avec prudence.

Bouchardat qui insistait justement sur la nécessité de l'exercice pour les diabétiques en connaissait aussi les dangers quand l'exercice est trop violent. Les exercices ne doivent pas aller jusqu'à la fatigue, le surmenage physique pourrait être suivi de l'augmen-

tation de la glycosurie et la fatigue excessive, causée par un exercice violent, pourrait être la cause du coma.

Les exercices physiques sont combinés avantageusement avec les pratiques de l'hydrothérapie. Les affusions chaudes, les bains chauds sont très utiles, car ils favorisent les combustions organiques et préviennent, dans une certaine mesure, les infections cutanées, presque toujours d'origine exogène, auxquelles sont dus les furoncles, les anthrax, les phlegmons et les gangrènes de la peau.

L'hydrothérapie froide doit être souvent proscrite. Elle est cependant utile quand la douche est donnée après un exercice un peu violent tel qu'une séance d'escrime ou de gymnastique.

Hygiène morale. — L'hygiène morale des diabétiques doit être à surveiller comme leur hygiène physique.

Les émotions morales, les chagrins, les préoccupations absorbantes, les excès de travail, le surmenage intellectuel doivent être évités avec soin.

Il faut régler les travaux intellectuels des diabétiques, comme leurs exercices physiques. Ils doivent fuir l'oisiveté, qui entraîne à la mélancolie et laisse avec la préoccupation constante de la maladie ; ils doivent éviter aussi l'excès de fatigue cérébrale. La modération en tout est la condition expresse du maintien de l'équilibre instable de leur santé.

Thérapeutique médicamenteuse. — Un grand nombre de médicaments ont été essayés dans le diabète ; les énumérer tous serait aussi long que fastidieux. Nous nous contenterons de signaler ceux dont l'expérience a démontré la réelle efficacité et qui ont mérité de rester dans la pratique.

Médication alcaline. — La médication *par les alcalins* est celle qui jouit actuellement de la plus grande faveur, faveur d'ailleurs méritée, dans un grand nombre de cas.

La médication alcaline, introduite dans la thérapeutique du diabète par Mialhe, permet de combattre par les sels alcalins la diminution de l'alcalinité du sang. L'opinion de Mialhe est fausse au point de vue théorique, mais la médication alcaline, qui a fait ses preuves, est restée. Les travaux de Chevreul ont d'ailleurs montré que les alcalins favorisaient les oxydations organiques et ceux de Lamikowsky, que le bicarbonate de soude empêchait le glycogène de se transformer en sucre.

Le bicarbonate de soude est le plus employé des sels alcalins. La dose prescrite varie suivant les malades. Elle varie de 6 grammes par jour à 20 grammes et plus. Au début du traitement, il est utile de prescrire d'abord une dose moyenne, pour augmenter plus tard si la médication alcaline, bien supportée, n'amène pas le résultat désirable.

Suivant Lecorché, le bicarbonate de soude est la véritable pierre

de touche du diabète. Dans les cas légers ou moyens, ce sel a pour effet presque certain, de diminuer considérablement et parfois de faire disparaître complètement la glycosurie. Une glycosurie, sur laquelle le bicarbonate de soude n'exerce aucune action, doit être considérée comme le symptôme d'un diabète grave. (Lecorché.)

Dans la forme arthritique du diabète, le bicarbonate de soude prescrit avec le traitement hygiénique produit presque toujours rapidement une diminution considérable, souvent même une disparition complète de la glycosurie.

Combien de temps faut-il en prolonger l'usage ? Lecorché, recommande de le suspendre de temps en temps, et de le reprendre après des intervalles de repos. Il fait suivre de cette manière une cure alcaline aux malades, deux ou trois fois par an.

Le traitement alcalin a des contre-indications qui sont : 1° la forme pancréatique du diabète ; 2° la tuberculose pulmonaire avérée ; 3° la cachexie de la troisième période.

Quelques autres sels alcalins, le tartrate de soude et de potasse, les sels ammoniacaux, les sels de lithine, les sels de potasse ont été proposés, mais aucun de ces sels ne semble pouvoir remplacer le bicarbonate de soude.

Les eaux minérales alcalines de Vichy, de Vals ou de Carlsbad constituent un excellent moyen de faire la cure alcaline. A la suite d'une saison dans ces stations, la polyurie et la glycosurie disparaissent souvent complètement pendant plusieurs mois. A Vichy, les malades prennent les eaux des sources chaudes de la Grande-Grille ou du Puits-Chomel. La quantité d'eau minérale absorbée est d'abord de deux ou trois demi-verres, matin et soir, pour arriver jusqu'à cinq verres par jour, ce qui fait à peu près un litre d'eau alcaline. Frémont, qui a étudié la nutrition de malades suivant la cure de Vichy, a vu la glycose disparaître des urines sous l'influence de l'eau alcaline 57 fois sur 100. En même temps que la glycose disparaît, le taux des oxydations se relève et les malades excrètent une plus forte proportion d'urée.

Presque toujours les cures thermales de Vichy ou de Carlsbad sont bien supportées par les malades. Frerichs ne les a jamais vues produire d'accidents.

Opium. — L'opium, à hautes doses, a été introduit dans la thérapeutique du diabète, par Rollo et J. Franck.

La plupart des auteurs sont d'accord pour en signaler les bons résultats.

L'opium fait baisser le taux de la glycosurie et diminue la polyurie. Il est prescrit sous forme de thériaque (Bouchardat) ou sous forme d'extrait thébaïque à des doses variant entre 5 centigrammes et 50 centigrammes ; Lecorché ne croit pas qu'il soit nécessaire d'employer des doses considérables.

Les alcaloïdes de l'opium (morphine, codéine, etc.), employés isolément, donnent de moins bons résultats que l'opium en nature.

L'opium est généralement bien supporté par les diabétiques, qui peuvent en absorber impunément des doses considérables (Frerichs). Néanmoins ce médicament ne doit pas être prescrit pendant une trop longue durée. Il a son indication lorsqu'il s'agit d'abaisser momentanément le taux d'une glycosurie intense.

Le mode d'action de l'opium dans le diabète est controversé. Bouchardat pensait que ce médicament diminuait la polyurie, surtout par les sueurs intenses qu'il déterminait. Pour Pécholier, l'opium agit en ralentissant le mouvement de la désassimilation organique. Pour Brouardel, l'opium agit sur la nutrition, par l'intermédiaire du système nerveux.

L'opium est surtout indiqué dans la forme nerveuse de la maladie. La menace d'accidents cérébraux et la présence de l'acétone dans les urines sont des contre-indications à son emploi.

La *valériane*, qui a été conseillée comme succédanée de l'opium, est beaucoup moins efficace. Elle est cependant utile contre la polyurie. Elle doit être donnée à doses élevées, sous forme d'extrait ou sous forme de teinture. On prescrira quotidiennement 4 à 10 grammes d'extrait ou 2 à 5 grammes de teinture alcoolique ou éthérée.

Antipyrine. — L'antipyrine a été conseillée par Panas. Les recherches de G. Sée sur les effets de cette substance, donnée aux animaux rendus diabétiques par la phlorydzine, avaient déjà fait penser à cet auteur que l'antipyrine pouvait être utilisée dans le traitement du diabète. Aussi G. Sée a-t-il présenté l'antipyrine presque comme le spécifique du diabète. D'après lui, tout diabète léger pourrait être guéri par l'antipyrine.

Ce médicament avait amené, très rapidement chez ses malades, la disparition des quatre symptômes essentiels du diabète : polyurie, glycosurie, azoturie, polydipsie.

Albert Robin, qui a étudié les effets de l'antipyrine, ne se montre pas aussi enthousiaste. Ses conclusions sont que l'antipyrine diminue souvent la glycosurie, quand ce symptôme est considérable. L'antipyrine a une action rapide. Quand son action ne s'est pas manifestée au bout de quelques jours, elle ne se produira pas ; il est donc inutile d'en continuer l'usage. Lorsque les malades sont fatigués du régime diététique, l'administration de l'antipyrine permet de le suspendre pendant quelque temps.

« Une habile combinaison du régime et de l'antipyrine associés dans une médication alternante est, pour Robin, une des meilleures médications à prescrire actuellement aux diabétiques. » Ajoutons que, pour Robin, l'antipyrine est plutôt le médicament de la glycosurie que du diabète.

Médication arsenicale. — Plusieurs raisons semblent en faveur

de l'arsenic dans le traitement du diabète. L'arsenic est un médicament d'épargne qui fait baisser le taux de l'urée excrétée. Les expériences de Saikowski ont démontré qu'il diminue et peut même faire disparaître le glycogène du foie, au point que la piqûre du plancher du quatrième ventricule ne détermine plus aucun effet appréciable. Enfin l'arsenic est considéré comme le médicament de la diathèse arthritique, dont dépend souvent le diabète.

L'efficacité de l'arsenic est néanmoins discutée. Certains auteurs (Bouchardat, Lecorché) la considèrent comme réelle, tandis que Frerichs déclare n'avoir jamais retiré aucune utilité de la médication arsenicale et repousse même l'arsenic comme dangereux.

L'arsenic peut être prescrit sous plusieurs formes. La préparation la plus généralement employée est la liqueur de Fowler, à la dose de 10 à 20 gouttes par jour. L'eau arsenicale de la Bourboule est encore un moyen commode de prescrire la médication arsénicale.

La théorie, qui lie la pathogénie du diabète à l'absence de fermentation du sucre dans le sang, a pour conséquence le traitement par les antizymotiques, tels que l'acide chromique, l'acide phénique, la créosote, l'iodoforme, l'acide salicylique, le permanganate de potasse, etc. Ces médicaments paraissent avoir donné fort peu de résultats appréciables.

Thérapeutique clinique. — Le régime est indispensable dans le diabète. Il est applicable sans réserve à tous les cas non compliqués. Abstraction faite du régime, le traitement doit varier suivant la gravité des cas. A ce point de vue, on peut, à l'exemple de Lecorché, diviser le diabète en diabètes légers et en diabètes graves.

Diabètes légers.— Les diabètes légers sont presque toujours d'origine arthritique.

La glycosurie, qui est souvent la pierre de touche de la gravité du diabète, est peu considérable dans les cas légers. Elle varie entre quelques grammes de sucre et 50 ou 60 grammes par litre. Elle dépasse rarement 200 grammes dans les vingt-quatre heures,

Lorsque le cas est très léger, le régime seul suffit souvent pour faire disparaître le sucre. Quelquefois, il est nécessaire d'ordonner en même temps les alcalins et surtout le bicarbonate de soude. Lorsque la glycosurie cède au régime et au bicarbonate de soude, le cas peut être considéré comme favorable et n'exigeant pas de traitement énergique. Le régime alimentaire spécial, le bicarbonate de soude administré de temps à autre pendant quelques semaines et à des doses peu considérable (de 5 à 10 grammes), l'exercice au grand air fait d'une façon régulière et prudente, sont les prescriptions qui paraissent suffisantes.

Il est souvent difficile de savoir à quel moment l'alimentation ordinaire peut être reprise ou tout au moins essayée. Le mieux est de procéder par tâtonnements et de permettre de temps à autre l'essai

des aliments ternaires. S'ils ne ramènent pas la glycosurie, on peut atténuer la rigueur du régime et permettre les féculents en petite quantité.

Quand le régime et les alcalins ne suffisent pas pour faire disparaître la glycosurie qui reste quelquefois abondante, il faut s'adresser aux médicaments qui ont la propriété d'agir sur ce symptôme : l'opium et l'antipyrine doivent alors être prescrits.

Diabètes graves. — Dans les diabètes graves, le régime ne fait pas disparaître la glycosurie. Malgré un régime exclusivement azoté, le malade continue à perdre des quantités plus ou moins considérables de sucre, qu'il fabrique aux dépens des aliments azotés et aux dépens des éléments de ses propres tissus. Quelle est la conduite à tenir dans ces diabètes, dont le type est le diabète pancréatique ? Comme la glycosurie excessive est un danger par elle-même et que ce symptôme peut entraîner des complications graves, il y a lieu de rechercher à le diminuer par le régime qui comporte le moins d'aliments ternaires. Le régime antidiabétique doit donc être prescrit dans toute sa rigueur. La faim sera satisfaite avec une quantité suffisante d'aliments azotés. La soif réclame des boissons abondantes, en quantité proportionnée aux besoins du malade. Dans ces diabètes, avec amaigrissement rapide et cachexie rapide, l'emploi des alcalins n'est pas indiqué. Il faut combattre la polyurie et la glycosurie par l'antipyrine, l'opium et la valériane. Contre l'anémie, le fer et les préparations arsenicales ont leur indication.

Traitement des complications. — Quelques-unes des complications du diabète, en raison de leur fréquence et de leur gravité, ont des indications thérapeutiques spéciales.

A. *Tuberculose.* — Le traitement ordinaire de la tuberculose est applicable aux diabétiques. La créosote et ses dérivés sont parfaitement bien supportés par ces malades. En raison de la fragilité de leurs tissus et de la facilité avec laquelle les traumatismes déterminent des accidents de suppuration et de gangrène, les injections sous-cutanées d'huile créosotée doivent être rejetées. Les préparations créosotées devront être administrées par les voies digestives. Les révulsifs sur le thorax ne doivent pas être employés. La suralimentation est absolument justifiée. L'huile de foie de morue et les arsenicaux sont particulièrement indiqués.

B. *Albuminurie.* — Lorsque le diabète se complique d'albuminurie, l'indication du régime alimentaire est souvent embarrassante. On redoute le régime lacté en raison de la lactose ou sucre de lait et d'autre part, le régime azoté est contraire aux albuminuriques. (Lecorché.)

D'une manière générale, le régime alimentaire doit être différent, suivant qu'il s'agit d'une albuminurie liée à des troubles de la nutrition, de même origine que le diabète, ou d'une albuminurie

due à une maladie des reins. Dans le premier cas, on soumettra les malades au régime ordinaire des diabétiques. Dans le deuxième cas il est nécessaire, si l'albuminurie est abondante, de recourir de temps à autre au régime lacté. Si le lait n'augmente pas notablement la glycosurie, il pourra être continué avec avantage. S'il fait monter considérablement le chiffre du sucre, il faut suspendre l'usage et reprendre le régime antidiabétique, en recommandant surtout les graisses et modérément les viandes.

C. *Acétonémie.* — Quand le coma est déclaré, aucun traitement n'a d'effet sur cette redoutable complication. Ni les émissions sanguines, ni la transfusion sanguine, ni les inhalations d'oxygène ne donnent de résultats. Les malades succombent, quel que soit le traitement institué. C'est seulement avant l'apparition du coma, à la période prodromique, qu'on peut espérer quelque chose du traitement, si l'attention est éveillée en temps opportun, par la réaction de l'acétone dans les urines.

Quand il y a menace de coma diabétique, il faut suspendre le régime azoté ou tout au moins en atténuer la rigueur (Lecorché). Il a été parfois utile d'instituer le régime lacté.

Les alcalins à haute dose (le bicarbonate de soude à la dose de 20 grammes et plus dans les vingt-quatre heures), ont paru à quelques auteurs donner des résultats appréciables. Dans un fait récent, Chauffard a vu se dissiper, sous l'influence du bicarbonate de soude à haute dose, des accidents qui faisaient redouter l'apparition du coma.

D. *Traitement des accidents chirurgicaux.* — Pendant longtemps, la crainte des accidents septiques a fait redouter l'intervention chirurgicale chez les diabétiques, atteints de phlegmasies suppurées ou d'inflammations gangreneuses. Actuellement, cette crainte n'existe plus et les affections chirurgicales des diabétiques sont traitées comme chez les autres malades. Les traumatismes chirurgicaux guérissent souvent chez eux comme chez les sujets sains. Il ne faut cependant pas oublier que tous les traumatismes exposent les diabétiques à des hémorragies et à des complications (Verneuil) qui ne permettent que les opérations indispensables et urgentes.

DIABÈTES INSIPIDES

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

A côté du diabète sucré, il existe un groupe de maladies, dans lesquelles l'augmentation de l'excrétion urinaire constitue un symptôme essentiel, sans que l'analyse permette de constater la présence du sucre dans les urines excrétées. Ce groupe morbide est celui des diabètes insipides. Ces diabètes étaient confondus avec les diabètes sucrés avant que Thomas Willis eût démontré l'existence du sucre dans les urines des diabétiques vrais.

Par l'analyse chimique des urines, il est facile de se rendre compte que tous les diabètes insipides ne sont pas identiques. Tantôt l'urine excrétée a sa composition normale. Le chiffre total des éléments solides ne diffère pas ou diffère à peine du chiffre normal : il y a seulement une plus grande dilution des éléments solides. Dans une autre série de cas, la composition chimique diffère, au contraire, notablement, de la normale. Les éléments solides de l'urine sont en excès manifeste ; l'augmentation porte sur l'urée principalement.

Ces différences dans la composition chimique des urines correspondent à deux types cliniques différents et permettent de diviser les diabètes insipides en deux variétés :

1° *Diabète insipide simple, diabète hydrurique, polyurie essentielle ;*

2° *Diabète insipide azoturique ;*

DIABÈTE HYDRURIQUE.

Le diabète hydrurique est le diabète insipide, dans lequel la polyurie est le symptôme essentiel. Dans cette variété de diabète, la composition chimique des urines ne diffère pas sensiblement de la composition normale.

La polyurie est un symptôme qui s'observe dans un grand nombre d'affections et qui peut exister longtemps à l'état isolé, comme la seule manifestation d'une maladie dont les autres symptômes apparaîtront à une époque plus ou moins éloignée. C'est ainsi qu'elle

peut être due à la néphrite interstitielle, et constituer, pendant une longue période de temps, l'unique symptôme de cette maladie. Cette polyurie est symptomatique. Dans le diabète hydrurique, la polyurie est le seul symptôme appréciable pendant toute la durée de la maladie.

ÉTIOLOGIE. — Les causes du diabète hydrurique sont très obscures.

On peut l'observer à tout âge, avec, peut-être, une plus grande fréquence chez les adultes et chez les jeunes enfants. (Vogel, Lecorché.)

Les hommes, d'après quelques statistiques, en seraient atteints deux fois plus souvent que les femmes.

Le refroidissement, les habitations humides, les écarts de régime ont été invoqués, mais à vrai dire, sans preuves démonstratives.

Les maladies de l'intestin semblent jouer un certain rôle dans l'étiologie du diabète insipide. (Schapiro.)

La syphilis a été incriminée par Mosler, qui a observé un cas de diabète insipide chez une fille de douze ans, atteinte simultanément de plaques muqueuses.

Les causes les plus certaines sont l'hérédité, le traumatisme et le tempérament nerveux.

L'hérédité existait chez les malades observés par Lacombe et par Germain Sée. Weil a observé une famille dans laquelle le diabète hydrurique existait chez le tiers des membres. Lancereaux a signalé l'hérédité onze fois sur cinquante et un cas.

Le traumatisme et en particulier les chutes sur la tête sont assez fréquemment la cause ou tout au moins l'occasion d'une polyurie essentielle persistante. Les chutes sur les reins et sur le ventre, peuvent également la produire. Dans un certain nombre de faits, la polyurie essentielle est consécutive a des traumatismes de siège variable. (Brouardel et Richardière.)

Les lésions nerveuses, surtout celles du plancher du quatrième ventricule, peuvent être la cause d'une polyurie simple, qui paraît devoir être distraite des diabètes hydruriques.

L'influence du système nerveux est indiscutable. Dans une intéressante discussion à la Société médicale des hôpitaux Mathieu, Debove et Babinski ont montré que le diabète hydrurique était souvent un syndrome lié à l'hystérie. Le diabète hydrurique peut constituer une manifestation monosymptomatique de la névrose (Babinski). Chez les hystériques, le diabète hydrurique se manifeste quelquefois après des excès de boissons passagers. (Mathieu.)

D'après Ballet, le diabète hydrurique est fréquent chez les individus atteints de dégénérescence mentale et peut être considéré comme un stigmate de dégénérescence. Ballet a également observé le diabète hydrurique chez les hystériques.

Le diabète hydrurique des hystériques se montre assez souvent à l'occasion d'émotions ou de chagrins. Il peut guérir sous l'influence de la suggestion hypnotique.

L'alcoolisme est considéré par certains auteurs comme une cause de diabète hydrurique. Lancereaux en a rapporté plusieurs cas, qu'il attribue à l'absinthisme.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le diabète hydrurique débute le plus ordinairement d'une manière insidieuse. L'augmentation de l'excrétion urinaire est d'abord peu marquée; ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines, souvent de plusieurs mois, quelquefois de plusieurs années que la polyurie devient assez abondante pour attirer l'attention du malade. Comme le diabète hydrurique ne s'accompagne pas de symptômes graves, c'est souvent, sans y attacher d'importance, que les malades font connaître la fréquence de leurs mictions ou s'en plaignent par hasard. Les malades ou les personnes de leur entourage remarquent plus souvent d'abord la polydipsie, qui accompagne la polyurie.

Plus rarement, le diabète hydrurique débute brusquement, à la suite d'une émotion morale ou d'un traumatisme. Du jour au lendemain, on voit alors apparaître une polyurie considérable, qui marque le début de la maladie. Les diabètes hydruriques, à début brusque, sont le plus souvent en rapport avec l'hystérie ou l'état névropathique du sujet.

La polyurie est le symptôme essentiel, presque l'unique symptôme du diabète hydrurique.

La polyurie est ordinairement considérable. Les malades rendent fréquemment 4 et 5 litres d'urine dans les vingt-quatre heures. Des chiffres plus élevés sont assez souvent observés. Certains malades peuvent uriner 20 litres et plus.

Les mictions sont influencées par les repas. Elles sont plus fréquentes pendant la digestion, sans cesser, la digestion finie. Pendant la nuit, le besoin d'uriner réveille fréquemment les malades. L'interruption du sommeil devient à la longue une cause de fatigue et contribue à l'affaiblissement.

La quantité des urines rendues à chaque miction est assez variable. Tantôt elle est peu abondante ; tantôt elle est considérable. Certains malades peuvent rendre de 2 à 3 litres d'urine pendant une seule miction. On peut, à ce point de vue, diviser les diabétiques hydruriques en diabétiques hydruriques avec mictions abondantes et peu fréquentes, et en diabétiques hydruriques pollakiuriques.

La quantité des urines rendues est en rapport avec celle des boissons ingérées. Quand les urines sont plus abondantes que les boissons, le malade emprunte l'eau en excès aux aliments solides. La polyurie diminue lorsque le malade est soumis à la diète sèche,

Elle ne disparaît pas toutefois complètement et le malade continue à rendre des urines en quantité anormale. Il est démontré qu'il emprunte alors à ses propres tissus l'eau qu'il rend en excès. On conçoit alors que la privation de boissons ait une réelle gravité dans le diabète hydrurique, car elle peut entraîner la déshydratation des tissus. Peut-il en résulter des accidents graves? On l'ignore, car l'expérience a toujours été suspendue à temps, sous la menace des troubles de la nutrition dus à la diminution des boissons.

Les urines des diabétiques hydruriques sont pâles, d'une acidité à peine marquée. La densité fortement abaissée est de 1002 à 1010. Les éléments solides de l'urine (urée, acide urique, phosphates, chlorures, matières extractives, etc.) sont en quantité normale par rapport à la totalité des urines excrétées. L'urine ne renferme pas d'éléments anormaux. Hayem a observé que la quantité des substances dissoutes dans l'urine était en rapport avec l'alimentation. La quantité d'azote et des chlorures varie suivant l'alimentation.

Avec la polyurie, il y a la polydipsie. La soif est impérieuse et veut être satisfaite immédiatement. On voit les malades se précipiter sur tous les liquides qui leur sont offerts et en ingérer précipitamment des quantités considérables. Pendant la nuit, la soif réveille aussi fréquemment que le besoin d'uriner.

L'appétit est ordinairement normal. Il est rarement exagéré; plus souvent, il est affaibli et les malades mangent moins que les individus sains.

Les sécrétions sont ralenties. Les sueurs sont peu abondantes. La constipation est la règle.

Presque toujours, la nutrition reste bonne. Les malades conservent l'apparence de la santé. L'amaigrissement ne se produit que si les boissons ne sont pas données en quantité suffisante.

Malgré la persistance de la polyurie pendant de longues années, la santé générale peut rester satisfaisante. Le malade continue à vivre de la vie commune, exerce sa profession, sans autre souffrance que la soif et sans autre incommodité que la nécessité de satisfaire à des mictions fréquentes.

Le diabète hydrurique n'entraîne par lui-même aucune complication. Chez un malade, Hayem a observé la rétraction de l'aponévrose palmaire.

La marche est lente. La maladie dure de longues années (souvent dix ans, vingt ans et plus). La mort est due à une maladie accidentelle ou à une maladie organique, sans rapport avec la polyurie. Chez l'enfant, le diabète hydrurique aurait, une réelle gravité et pourrait entraîner la mort dans le coma ou la cachexie progressive (Trousseau et Roger.)

La polyurie a une marche assez variable. Elle augmente passagèrement sous l'influence des émotions morales, des excès d'ali-

ments ou de boissons pour reprendre bientôt son chiffre ordinaire. Elle diminue parfois, sans cause appréciable, pendant plusieurs mois, puis redevient ce qu'elle était auparavant. Les maladies intercurrentes (les maladies fébriles en particulier), la font toujours baisser.

Certains médicaments diminuent la polyurie et parfois même la font disparaître complètement ; malheureusement, l'action de ces médicaments est le plus souvent passagère.

Les diabètes hydruriques, liés à l'hystérie, ont parfois une marche aiguë. Ils débutent brusquement, et disparaissent souvent après une courte durée. Il n'est pas rare qu'ils récidivent au bout de peu de temps.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il n'existe pas de lésion du diabète hydrurique. Les lésions des centres nerveux observées chez quelques malades (lésions variables du plancher du quatrième ventricule des corps opto-striés, du noyau lenticulaire et de la capsule interne) expliquent la polyurie par lésion nerveuse, comparable à la polyurie nerveuse expérimentale, réalisée par Claude Bernard. Elles n'expliquent pas plus le diabète hydrurique, souvent héréditaire, que les lésions du plancher du quatrième ventricule, trouvées à l'autopsie de quelques diabétiques glycosuriques, n'expliquent le diabète sucré.

Une lésion trouvée assez fréquemment à l'autopsie des diabétiques hydruriques est l'hypertrophie et la congestion des reins. Ces altérations, manifestement secondaires, sont dues à la suractivité fonctionnelle des organes.

Dans deux cas, Schapiro a trouvé des lésions du plexus solaire, qu'il considère comme ayant un rôle important dans la pathogénie du diabète insipide. Les ganglions étaient hypertrophiés. Par place, il existait même des extravasations sanguines. Le tissu conjonctif était parsemé de nombreuses granulations pigmentaires. La plupart des cellules nerveuses étaient dégénérées. Les nerfs splanchniques étaient également intéressés.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du diabète hydrurique est le diagnostic de la polyurie.

L'analyse des urines permet d'éliminer le diabète sucré et souvent aussi d'écarter la polyurie liée à la néphrite. Cependant, comme la néphrite interstitielle peut amener la polyurie sans qu'il y ait albuminurie, il faut avant d'éliminer la néphrite liée à l'artériosclérose que l'examen méthodique du malade ait fait constater l'absence d'hypertrophie du cœur, d'œdème et des signes de brightisme.

L'exploration des voies urinaires, le cathétérisme de la vessie, le toucher rectal sont nécessaires pour éviter de confondre avec la po-

lyurie essentielle, une polyurie en rapport avec une affection des voies urinaires (la tuberculose de la vessie ou l'hypertrophie de la prostate, en particulier).

Le diagnostic étiologique du diabète hydrurique a une grande importance. La polyurie essentielle peut être un symptôme de l'hystérie : les signes de cette névrose doivent donc être recherchés chez tous les sujets atteint de diabète hydrurique. Malgré leur absence, le début de la maladie à la suite d'une émotion morale, l'efficacité de la suggestion hypnotique, constitueraient des présomptions en faveur de la nature hystérique de la polyurie.

TRAITEMENT. — Le traitement comporte des précautions hygiéniques et l'emploi de quelques médicaments.

On recommandera au malade de calmer sa soif avec des boissons prises, chaque fois, en petite quantité. Les boissons diurétiques telles que la bière, le vin blanc, le café, le thé devront être absolument proscrites. L'eau pure, froide ou glacée s'il est possible, est la boisson de choix. Les aliments qui renferment une grande quantité d'eau, tels que les légumes verts ; ceux qui excitent à boire, tels que les mets épicés, devront être interdits.

La diète sèche, en raison des accidents qu'elle peut entraîner, doit être rejetée.

Les agents thérapeutiques qui activent les fonctions de la peau (massages, frictions au gant de crin, bains chauds) devront être recommandés.

Le médicament qui paraît donner les résultats les plus appréciables est la valériane, conseillée par Trousseau. Ce médicament doit être donné à doses élevées et pendant un temps prolongé. On le donne sous forme de teinture alcoolique, à la dose de 10 à 20 grammes, ou de teinture éthérée dont on prescrit une quantité moindre (de 1 à 5 grammes). L'extrait de valériane se prescrit à des doses variant de 1 à 10 grammes.

DIABÈTE AZOTURIQUE.

Le diabète azoturique a été séparé des autres diabètes par Robert Willis en 1838. Il a été étudié, après Robert Willis, par Falk, Bouchardat, Lancereaux, Bouchard, Lecorché, Lasègue, etc. Demange lui a consacré une excellente monographie, dans laquelle sont résumés les travaux publiés sur la question.

Le diabète azoturique est caractérisé par une polyurie, généralement intense, avec excrétion d'une quantité d'urée supérieure à la normale. Ce diabète s'accompagne de troubles de la nutrition, en rapport avec la désassimilation, dont l'aboutissant est une cachexie comparable à celle qui est amenée par le diabète glycosurique.

ÉTIOLOGIE. — Le diabète azoturique est une maladie de l'âge adulte. Presque tous les cas observés se rapportent à des individus (hommes ou femmes) de l'âge adulte. Un certain nombre de diabètes hydruriques observés dans l'enfance seraient des diabètes azoturiques. (Lecorché.)

L'hérédité ne paraît pas intervenir dans l'étiologie du diabète azoturique.

Les causes invoquées, le plus souvent, sont des causes nerveuses. Les émotions vives, les chagrins, les traumatismes ont été fréquemment sa cause occasionnelle. Le diabète azoturique s'observe quelquefois chez des malades atteints de lésions du cerveau ou de la moelle, surtout dans les affections nerveuses douloureuses. Demange rappelle à ce propos que Magendie a montré que la douleur augmentait la production de l'urée.

Le plus souvent,la cause du diabète azoturique reste ignorée. Il s'agit d'un trouble de la nutrition, dont la cause échappe encore complètement.

Le diabète azoturique suppose une prédisposition nerveuse et presque toujours une cause occasionnelle émotive. (Leparquois.)

SYMPTOMES. — Le diabète azoturique débute ordinairement d'une façon lente. Les premiers symptômes sont la polyurie et la polydipsie, et surtout la polyphagie. Au début, ces symptômes passent inaperçus, mais rapidement l'amaigrissement qui survient, surprend par son apparition chez un sujet dont l'appétit est exagéré et qui absorbe des quantités considérables d'aliments et de boissons. En effet, malgré des organes digestifs normaux, malgré toute lésion organique objectivement appréciable, les diabétiques azoturiques étonnent par leur amaigrissement précoce. Comme disait Lasègue, ces malades *semblent avoir une fuite*, tant la dénutrition est rapide. Cette fuite inexplicable fait examiner les urines, surtout pour y rechercher la glycose. Cette substance fait défaut, mais les urines renferment une quantité anormale d'urée, qui peut expliquer la désassimilation et l'amaigrissement.

Plus rarement, le diabète azoturique a un début brusque. A la suite d'une cause nerveuse, la polyurie apparaît brusquement, bientôt accompagnée des symptômes ordinaires du diabète azoturique. Quelquefois la polyurie est précédée de crises sudorales excessives. (Rendu.)

Une fois la maladie constituée, le tableau clinique du diabète azoturique rappelle celui du diabète sucré. (Demange.)

Les symptômes généraux, les complications, la marche de la maladie sont presque identiques. Les principaux phénomènes du diabète sucré (phénomènes nerveux, impuissance génitale, complications oculaires, etc.), la terminaison de la maladie par la tuberculose

pulmonaire, s'observent chez les malades atteints de diabète azoturique.

Seule l'analyse des urines permet le diagnostic.

La polyurie est un symptôme constant et est ordinairement très intense. Le chiffre des urines excrétées dans les vingt-quatre heures est souvent de 4 à 5 litres (Lasègue). Parfois il est beaucoup plus élevé et dépasse 15 à 20 litres. La polyurie est toujours moins considérable qu'on pourrait le supposer par la quantité de boissons ingérées par les malades. Souvent elle n'en représente que la moitié. (Bouchard.)

Les urines ont une couleur jaune foncé. Leur acidité est très prononcée. La densité est supérieure à la normale et dépasse souvent 1040 et même 1050 (Lecorché). Les urines ont rapidement l'odeur ammoniacale, grâce à la facilité avec laquelle elles fermentent.

L'analyse chimique des urines fait constater l'absence de glycose et d'albumine, et montre une quantité considérable d'urée. Suivant la gravité du diabète azoturique, les urines renferment de 40 à 150 grammes d'urée, pour les vingt-quatre heures.

L'acide urique est généralement augmenté. Dans un cas, Bouchardat, cité par Demange, a trouvé 9 grammes d'acide urique dans les urines des vingt-quatre heures.

Un fait intéressant, révélé par l'analyse chimique, est l'augmentation énorme des matières extractives. Kien a trouvé 88 grammes de matières extractives, et Bouchard 74 grammes chez un autre malade. (Demange.)

Les sels urinaires augmentent également d'une manière considérable. On a trouvé de 15 à 30 grammes de chlorures et de 5 à 6 grammes de phosphates.

La polydipsie est toujours intense. Les malades ont une soif inextinguible.

L'appétit est exagéré; souvent il y a une véritable boulimie ; les malades ingèrent des quantités invraisemblables d'aliments.

Lorsque l'appétit n'est pas satisfait complètement, l'azoturie persiste quand même, l'élimination d'urée se faisant aux dépens des tissus.

La diarrhée est un symptôme assez fréquent qui contribue à la dénutrition.

On observe des crises d'hyperhidrose, dans lesquelles la sueur a sa composition normale. (Leparquois.)

L'élimination excessive d'urée, d'acide urique, de sels urinaires, et de matières extractives, les sueurs profuses et la diarrhée sont les causes qui amènent un état d'amaigrissement extraordinaire. En même temps que cet amaigrissement se produit, les forces diminuent et disparaissent. Tout effort devient impossible et le moindre mouvement est une cause de fatigue considérable.

A cette période de marasme, le malade ne peut plus quitter le lit. Il meurt souvent de tuberculose pulmonaire parfois à la suite d'accidents gangreneux ou hémorragiques qui ont une certaine analogie avec le scorbut.

Un malade atteint de diabète azoturique, que nous avons eu l'occasion d'observer, a présenté, dans les derniers temps de sa vie, une albuminurie intense et a succombé à l'urémie.

Le diabète azoturique a ordinairement une marche assez lente. Pendant longtemps, la maladie est bien supportée, en raison de la polyphagie qui fait les frais des pertes en urée et en autres éléments solides de l'urine. Seul l'amaigrissement révèle le trouble de la nutrition. Tôt ou tard, cependant, la compensation cesse de se faire. La cachexie s'établit et le malade meurt.

La mort est, en effet, la terminaison du diabète azoturique.

Dans quelques cas rares, la maladie peut guérir. Des maladies fébriles intercurrentes paraissent avoir amené cet heureux résultat dans un certain nombre de cas. (Bouchard.)

Exceptionnellement, le diabète azoturique peut avoir une marche extrêmement rapide et emporter le malade en quelques semaines. (Lecorché.)

TRAITEMENT. — Le traitement consiste à lutter contre la dénutrition, en donnant au malade une alimentation abondante en éléments azotés et autant de boissons que la polydipsie en nécessite.

Pour restreindre la perte d'urée, l'absence de mouvements et de fatigue doit être recommandée. Au besoin, le séjour au lit doit être prescrit.

Comme médicaments, l'opium et la valériane ont été surtout recommandés. (Hayem, Lecorché, Bouchard.)

GOUTTE

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

La goutte est une maladie chronique causée par des troubles de la nutrition et se transmettant souvent par hérédité. Dans sa forme classique, la goutte se manifeste par des arthrites d'une grande intensité qui frappe au début surtout les articulations des orteils.

La goutte procède par crises successives, dans l'intervalle desquelles la santé reste généralement bonne au moins. Les crises se rapprochent avec l'âge de la maladie et durent dans les premières années de plus en plus longtemps. A une période avancée, les accidents articulaires ont une grande tendance à la chronicité. Aiguës au début, les arthrites goutteuses deviennent, plus tard, chroniques.

Les arthrites sont les principales manifestations de la goutte ; elles sont loin d'être les seules. Avec des déterminations articulaires, les troubles de la nutrition, qui sont les causes intimes de la maladie, produisent des lésions viscérales multiples dont les plus communes frappent le cœur, les artères et les reins.

La description de la goutte doit donc comprendre :

1° L'accès de goutte aiguë caractérisé par l'arthrite goutteuse ;

2° L'évolution de la goutte avec la description des arthrites goutteuses devenues chroniques, accompagnées de désordres articulaires considérables ;

3° Les manifestations viscérales de la goutte.

HISTORIQUE. — La goutte est fort ancienne. Elle était connue des Grecs et des Latins. Si on en juge par les poètes satiriques, la goutte devait même être fréquente chez les Romains. Le luxe inouï de la table, les excès de la bonne chère, l'oisiveté, les raffinements des plaisirs des sens y prédisposaient les habitants de la Rome impériale.

Les médecins anciens ne différenciaient pas le rhumatisme et la goutte, dont ils confondaient les arthrites dans une même description, en les rapportant toutes à la goutte.

Dans les descriptions d'Arétée de Cappadoce et de Cœlius Aurelianus, on trouve décrite la douleur du pied, si caractéristique dans la goutte aiguë. Cette douleur du pied avait fait donner à la maladie le nom de *podagre*, sous lequel elle a été longtemps connue. Le nom de *goutte*, plus récent, est dû à Rudulphe (1270), qui, d'une idée théorique vérifiée par les recherches chimiques modernes, supposait que l'inflammation articulaire était causée par une humeur coulant goutte à goutte dans les jointures.

Baillou (fin du XVIe siècle) fit le démembrement des arthrites et distingua l'inflammation articulaire due au rhumatisme de l'inflammation due à la goutte. Des travaux de Baillou date l'histoire scientifique de la goutte.

Un siècle plus tard, Sydenham donna de la goutte articulaire une description qui n'a jamais été surpassée au point de vue clinique. Après lui, Boerhaave, Van Swieten, Hoffmann, Stahl complétèrent l'étude de la goutte, en faisant connaître les manifestations viscérales de la maladie ; Morgagni décrivit les lésions de l'arthrite goutteuse.

La description clinique et anatomo-pathologique de la goutte établie dès lors sur des bases solides, il restait à fixer sa pathogénie. Sydenham expliqua l'attaque de goutte par l'effort fait par l'organisme pour se débarrasser d'une *matière peccante*, Hoffmann l'attribua à l'irritation causée dans les tissus par la présence d'une sérosité salée, issue des artères. La nature de la matière peccante ou de la sérosité salée restait toutefois inconnue et la plupart des auteurs incriminaient l'acide tartrique. En 1795, le problème de sa nature fut résolu par les analyses de Tennant et Pearson qui montrèrent que les dépôts tophacés de la goutte renfermaient de l'acide urique en grande quantité. Quelques années après, Wollaston et Fourcroy complétèrent ces recherches et firent voir qu'il s'agissait d'urate de soude.

La chimie parut alors avoir dit le dernier mot dans la pathogénie de la goutte qui fut considérée comme due à un excès d'acide urique ou d'urate de soude dans l'économie. L'imprégnation du sang et des tissus de l'organisme par l'acide urique devint la goutte même. La théorie de l'uricémie parut s'appuyer sur des bases indestructibles. Le livre de Garrod fut le reflet de cette doctrine. Les idées de l'auteur anglais furent universellement adoptées et en France, Charcot donna à cette théorie l'appui de son grand talent d'observateur et de clinicien.

La formation exagérée de l'acide urique et son élimination pendant les crises de goutte articulaire sont certaines et constituent des phénomènes importants de l'évolution de la goutte. Faut-il admettre, pour cela, que l'uricémie soit toute la goutte et que la pathogénie de cette maladie se réduise à une formule de chimie biologique ? En envisageant les choses sous cette apparente simplicité, on soulève

actuellement beaucoup d'objections. La pathogénie de la goutte ne paraît plus aussi simple. Les travaux de Senac (de Vichy), et de Bouchard, ont montré les côtés faibles de la théorie de l'uricémie, et on tend actuellement à adopter pour la pathogénie de la goutte, une théorie moins exclusive. (Rendu.)

Pour Bouchard, il n'y a pas précipitation des urates acides dans les urines et dans les viscères seulement. L'oxalurie et la phosphaturie existent également et montrent que la goutte s'accompagne de troubles multiples de la nutrition, consistant dans une production exagérée des acides organiques. Si l'hyperacidité est un des caractères de la nutrition ralentie, la goutte est une maladie par ralentissement de la nutrition, qui a sa place à côté du diabète, de la lithiase biliaire, de l'obésité, etc. L'association fréquente de ces maladies avec la goutte, leur alternance dans les familles de goutteux, confirment cette théorie pathogénique. (Bouchard.)

ÉTIOLOGIE. — La goutte semble avoir existé de tout temps, sans qu'il soit possible de dire si elle est actuellement plus ou moins fréquente qu'autrefois. (Certains auteurs admettent qu'elle serait plutôt moins fréquente.) Elle s'observe dans tous les climats et sous toutes les latitudes. Aucune race humaine n'est réfractaire ; si elle frappe de préférence certaines races, c'est seulement en raison des influences héréditaires d'hygiène défectueuse.

La distribution géographique de la goutte est assez inégale. Elle est beaucoup plus fréquente dans les pays septentrionaux et dans les pays tempérés que dans les pays chauds. En Europe, on l'observe surtout en Angleterre, en Hollande, moins en Allemagne. En France, où la goutte est assez rare, le plus grand nombre des goutteux habitent les villes du nord et du centre. Dans les campagnes, sauf en Lorraine et en Normandie, la goutte est exceptionnelle.

Dans le midi de l'Europe, en Espagne, en Italie, en Grèce, en Orient la goutte est exceptionnelle.

L'Amérique présente la même distribution de la maladie. Relativement fréquente dans les États-Unis de l'Amérique du Nord, la goutte est exceptionnelle dans l'Amérique centrale et dans l'Amérique du Sud.

Les habitudes de vie et le régime alimentaire expliquent mieux l'inégale répartition de la goutte, que les différences de climat, car les Européens qui gardent, dans les pays tropicaux, les habitudes de vie et d'alimentation de leur pays d'origine deviennent facilement goutteux. Les Orientaux qui vivent à l'européenne, sans souci des prescriptions du Koran, sont goutteux au Caire ou à Constantinople. Les Chinois, les nègres employés comme cuisiniers à bord des navires, sont fréquemment goutteux.

L'influence des habitudes de vie est démontrée par l'histoire de la goutte en Italie. Chez les Latins, qui faisaient un abus prodigieux de

la bonne chrère, la goutte était très fréquente ; dans l'Italie moderne, où la sobriété est générale, la goutte a presque complètement disparu.

Le sexe a un rôle important dans l'étiologie de la goutte.

Les hommes y sont beaucoup plus exposés que les femmes. Il résulte des relevés de Durand-Fardel, portant sur cinq cents cas de goutte, que, pour une femme atteinte de goutte, il y a vingt-cinq hommes. Les chiffres donnés par Durand-Fardel sont en rapport avec ceux de Scudamore et de Pâtissier. Ceux de Bouchard montrent une femme atteinte pour treize hommes.

Il faut encore ajouter que la goutte est rarement franche chez la femme. La maladie se manifeste souvent sous forme de rhumatisme d'Heberden ou sous forme de goutte larvée.

L'immunité relative du sexe féminin a été attribuée à l'hémorragie menstruelle. Hippocrate croyait que la goutte ne se manifestait qu'après la ménopause. Cette opinion est erronée (Barré) ; il n'est pas rare de voir des femmes atteintes de goutte, au moment de la puberté. La grossesse est parfois la cause déterminante d'une crise de goutte articulaire. (Garrod.)

Les premières crises de goutte se manifestent entre trente et quarante ans, rarement plus tôt, souvent plus tard. La goutte est rare dans l'enfance. L'arthrite goutteuse a été observée chez des enfants de huit à neuf ans par Scudamore, Ebstein, Trousseau. Lecorché a vu une crise de goutte chez une petite fille de onze ans dont le grand-père était goutteux.

Le tableau suivant, dressé par Scudamore, donne l'époque du début de 515 cas de goutte :

A 8 ans	1	Report	155
A 12 —	1	De 30 à 35 ans	105
A 15 —	1	De 35 à 40 —	89
A 16 —	1	De 40 à 45 —	64
A 17 —	1	De 45 à 50 —	54
A 18 —	5	De 50 à 55 —	26
A 19 —	3	De 55 à 60 —	12
De 20 à 25 ans.	57	De 60 à 65 —	8
De 25 à 30 —	85	A 66 ans	2
A reporter	155	Total	515

Exceptionnellement, la goutte peut débuter après l'âge de soixante ans. Garrod a cependant observé plusieurs goutteux qui eurent leur première crise de goutte après soixante-dix ans. Blackmore a vu la goutte se manifester pour la première fois chez un homme âgé de soixante-dix-huit ans. Bouchard cite l'exemple de Franklin, qui devint goutteux à soixante-quinze ans.

Parmi les causes déterminantes de la goutte, l'*hérédité* est la plus certaine et la plus généralement admise.

La fréquence de l'hérédité varie toutefois suivant les différentes statistiques. Pour Braun (de Wiesbaden), la goutte est toujours héréditaire. Sur cent goutteux observés par cet auteur, il n'en était pas un seul qui ne présentât des antécédents héréditaires.

Scudamore, Pâtissier, Bouchard ont trouvé que l'hérédité, moins fréquente, n'existait que 43 ou 44 fois sur 100.

L'hérédité peut être directe, venir des parents ou des grands-parents, ou plus rarement indirecte et venir des oncles ou des tantes.

Scudamore a dressé le tableau de 522 cas de goutte, qui se repartissent de la manière suivante, au point de vue de l'hérédité :

Hérédité venant du père		181
—	— de la mère	58
—	— des deux	24
—	— des deux grands-pères	3
—	— d'un seul grand-père	37
—	— d'un grand-père et d'une grand'mère	1
—	— des deux grand'mères	3
—	— d'un oncle	21
—	— d'une tante	3
Pas d'hérédité		191
	Total	522

Les différentes maladies de la nutrition, obésité, rhumatisme, asthme, diabète, gravelle, eczéma, lithiase biliaire, hémorroïdes, etc., existent fréquemment chez les ascendants des goutteux.

Les maladies des artères (l'artério-sclérose et la périartérite, cause de l'hémorragie cérébrale) s'observent également dans les antécédents héréditaires.

La bonne chère, l'abus des repas copieux, et des boissons fermentées jouent un rôle important dans le développement de la goutte, chez les individus prédisposés par l'hérédité. Ces défauts d'hygiène sont même assez puissants pour la faire naître chez les individus qui, sans hérédité arthritique, semblaient devoir en être préservés.

L'alimentation par les viandes trop abondantes et l'abus du gibier, des viandes fermentées, des ragoûts fortement pimentés, des poissons de mer et des crustacés, sont particulièrement nuisibles.

La nourriture végétale est, au contraire, excellente pour les individus prédisposés à la goutte, à la condition qu'ils s'abstiennent des fruits verts et des légumes renfermant en grande quantité des acides végétaux (tels que les tomates, l'oseille, etc.).

Les graisses, même prises en quantité exagérée, ne donnent pas la goutte. Les Lapons, qui en font leur nourriture principale ne sont pas goutteux.

L'alcool, incriminé par un grand nombre d'auteurs, ne paraît pas avoir toute l'importance qu'on lui a attribué. En effet, la goutte est rare chez les ouvriers des villes qui abusent fréquemment de l'al-

cool. En Écosse et en Irlande, la goutte est exceptionnelle, bien que l'alcoolisme soit extrêmement répandu.

Les boissons fermentées, telles que les vins, les bières fortes, etc., ont une grande importance. La goutte est fréquente chez les individus qui usent abondamment des vins généreux de la Bourgogne. Le vin de Champagne et le Porto ont la réputation justifiée de favoriser le développement de la goutte.

L'influence de la bière, particulièrement du *porter*, est admise par tous les auteurs. La goutte est extrêmement fréquente chez les ouvriers des docks de Londres qui boivent quotidiennement plusieurs litres de *porter*.

Avec l'alimentation trop abondante et trop animalisée, l'absence d'exercice musculaire, qui nuit à l'assimilation de la matière nutritive, figure parmi les causes de la goutte. Le défaut d'exercice physique explique la fréquence de la goutte chez les hommes qui exercent des professions sédentaires. C'est également par le défaut d'exercice, par l'activité cérébrale plus grande dans les villes que dans les campagnes qu'on peut expliquer la plus grande fréquence de la goutte chez les citadins et chez les israélites, qui habitent les villes beaucoup plus que les campagnes.

Les travaux intellectuels excessifs, les préoccupations morales, les soucis de tout genre figurent encore parmi les causes de la goutte.

L'abus des plaisirs sexuels est considéré par quelques auteurs comme une cause de goutte.

Les travaux de Garrod ont fait connaître que le saturnisme pouvait engendrer la goutte. La goutte saturnine, admise par tous les auteurs, ne diffère pas de la goutte ordinaire. A Paris, où la goutte est rare dans la population ouvrière, un grand nombre des cas de goutte soignés dans les hôpitaux sont observés chez des ouvriers atteints de saturnisme. Ces malades ont quelquefois fait des excès de bonne chère et abusé du vin. Le plus souvent, ils ont eu le régime ordinaire de la plupart des ouvriers parisiens, c'est-à-dire qu'ils se nourrissaient assez mal et abusaient quelque peu de l'alcool.

SYMPTOMATOLOGIE. — **Goutte articulaire aiguë.** — L'accès de goutte articulaire est le phénomène essentiel de la goutte aiguë. Au début de la maladie, cet accès a des symptômes assez caractéristiques pour qu'il soit possible de le considérer presque comme pathognomonique.

Plus tard, quand la goutte est ancienne, les crises articulaires sont moins franches et pour en reconnaître la nature, il est souvent nécessaire d'avoir des renseignements précis sur les symptômes des premières manifestations articulaires.

Le premier accès de goutte qui se montre, généralement, à l'âge moyen de la vie est rarement la première manifestation de la goutte. Il est ordinairement précédé par une série de troubles morbides, en rapport avec l'état particulier de la nutrition, qui est l'origine de la maladie. La migraine, l'asthme, la gravelle, etc., précèdent la crise articulaire dans un assez grand nombre de cas.

Quelquefois, cependant, l'arthrite goutteuse est la première manifestation de la goutte, que rien, dans les antécédents personnels ou héréditaires des malades, ne pouvait faire prévoir.

Les accès de goutte articulaire aiguë ont souvent une cause déterminante. Dans un certain nombre de cas, ils surviennent à la suite d'un repas copieux, accompagné de vins généreux. Trousseau a remarqué que la goutte articulaire se manifestait, de préférence, pendant les mois de décembre et de janvier, à l'époque où les repas copieux sont plus fréquents. Il est vrai que cette époque de l'année est aussi celle des refroidissements, qui peuvent provoquer les accès de goutte.

La fatigue physique, les marches exagérées déterminent parfois des crises de goutte articulaire. L'escrime et la chasse, sans entraînement préalable, sont souvent les causes déterminantes d'un accès.

Le traumatisme, sous toutes ses formes, en particulier la compression des pieds dans des chaussures trop serrées, peut provoquer la goutte articulaire.

Le surmenage intellectuel et les causes de dépression nerveuse, ont une influence incontestable.

Parfois le premier accès de goutte éclate à l'occasion d'une maladie aiguë. J'ai vu un goutteux présenter son premier accès pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie grippale.

Ces différentes causes agissent sur la production des accès, surtout au début de la goutte. Plus tard, les crises se rapprochent et les causes qui les provoquent deviennent moins nettes. A une période avancée de la maladie, les accès peuvent survenir sans aucune cause appréciable.

L'accès de goutte articulaire est généralement précédé de quelques troubles morbides, que les malades connaissent pour les avoir éprouvés avant l'apparition des accès antérieurs.

Ces troubles varient suivant les individus.

Les jours qui précèdent l'accès certains malades sont particulièrement nerveux et irritables. Chez d'autres, des douleurs se montrent le long de la colonne vertébrale ou sur le trajet des nerfs des membres. Parfois il existe une céphalalgie, surtout marquée le matin, qui rend tout travail intellectuel impossible. L'aptitude au travail diminue ou disparaît. Chez quelques malades, des crises de migraine ou des états vertigineux précèdent l'arthrite. La dyspepsie avec crises gastralgiques, le ballonnement du ventre et la consti-

pation apparaissent chez quelques malades ou deviennent plus accentués. Le foie devient douloureux et présente de la tuméfaction (Trousseau) ; en même temps, la langue est saburrale et les conjonctives sont légèrement jaunâtres.

Les urines, ordinairement chargées et colorées, deviennent encore plus foncées et plus chargées de dépôts uratiques ; elles laissent parfois déposer du sable. (Trousseau.)

Comme signe prémonitoire de l'accès, Lassègue a signalé le gonflement des veines de la jambe et Graves le grincement des dents pendant le sommeil.

Tous les observateurs ont noté qu'à l'approche des crises de goutte articulaire, la santé générale était plus ou moins troublée. Des troubles mal définis annoncent l'imminence de l'accès. La veille même de la crise, il est de règle, qu'il se produise une amélioration qui peut faire croire que l'accès ne se produira pas ; mais, cette détente annonce presque toujours que l'accès est imminent et va éclater dans la nuit ou dans la journée du lendemain.

L'accès de goutte articulaire aiguë, classique, débute le plus souvent pendant la nuit.

Le malade, qui s'était couché mieux portant, satisfait de la disparition presque complète des malaises qu'il ressentait les jours précédents, est réveillé brusquement par une douleur vive dans le gros orteil ou plus exactement dans l'articulation métatarso-phalangienne de cet orteil. Cette douleur procède par élancements pénibles, qui se succèdent à des intervalles rapprochés, pendant lesquels la jointure reste douloureuse. Le moindre mouvement, le contact des couvertures, le frôlement des draps exagèrent ces douleurs et les rendent intolérables. La palpation de la jointure est un supplice pour le patient. Cette douleur si intense s'accompagne d'une irritabilité nerveuse et d'une agitation qui empêchent le sommeil. Aussi la nuit s'achève dans l'insomnie la plus pénible.

Le matin, un peu de calme renaît. Les douleurs, que le malade comparait à des morsures de chien, à des brûlures par du plomb fondu versé dans les veines, à une torsion violente de la jointure dans un étau, s'atténuent, sans toutefois disparaître complètement. Le malade épuisé par la fatigue et par la douleur peut s'endormir. Quelques heures plus tard, au réveil, il est possible de constater les signes de l'arthrite.

Le siège le plus fréquent de l'arthrite est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit ou gauche.

Cette articulation présente les signes classiques de l'inflammation.

1° Elle est douloureuse. Les élancements douloureux persistent, atténués et plus espacés. L'examen de la jointure reste difficile en raison de la douleur et arrache des cris au patient. La palpation

des extrémités osseuses est particulièrement douloureuse. Tous les mouvements sont extrêmement pénibles.

2° La jointure est gonflée. Les tissus qui recouvrent les extrémités articulaires sont tuméfiés et œdématiés. Dans la jointure même, il existe un épanchement plus ou moins abondant.

3° La peau qui recouvre la jointure prend une couleur spéciale et devient rouge-violacée, couleur pivoine ; elle est tendue et luisante, comme si elle recouvrait un abcès, et semble parfois sur le point de s'ulcérer.

La rougeur et la tuméfaction dépassent les limites de la jointure, et s'étendent sur la plus grande partie du bord interne du pied et de sa face supérieure.

4° La région malade est chaude ; sa température appréciée au thermomètre dépasse de 1 à 2 degrés celle du côté sain. (Lecorché.)

Ainsi caractérisée, l'arthrite goutteuse se distingue de l'arthrite rhumatismale par sa localisation à une seule jointure, par les douleurs beaucoup plus violentes, par la rougeur violacée des tissus qui recouvrent l'articulation, différente de la coloration rosée qui accompagne l'arthrite rhumatismale. L'œdème est aussi beaucoup moins prononcé dans le rhumatisme articulaire aigu.

La détermination articulaire établie, l'accès de goutte évolue généralement dans l'espace de cinq à six jours.

Les douleurs moins vives dans la journée, redeviennent pendant les nuits presque aussi vives qu'au début. Au bout de quelques jours, elles se calment d'une manière définitive ; en même temps la jointure diminue de volume. La peau qui devient moins rouge et se couvre de sueurs abondantes, est le siège d'un prurit violent. Aux sueurs succède la desquamation de l'épiderme, qui tombe en écailles plus ou moins larges et épaisses. La desquamation succédant à une arthrite aiguë est presque caractéristique de la goutte.

L'arthrite goutteuse se termine toujours par résolution. Malgré l'intensité des phénomènes inflammatoires, l'arthrite goutteuse ne suppure jamais.

Souvent, la résolution est complète au bout de quelques jours, et l'arthrite peut être considérée comme complètement guérie. Les malades gardent toutefois une certaine faiblesse des jambes. Ils ont les jambes comme en coton. (Trousseau.)

Chez quelques malades, les phénomènes inflammatoires se dissipent, mais la raideur de la jointure, la douleur à la pression et l'œdème persistent encore plusieurs semaines et ne disparaissent que très lentement.

Rarement à la première attaque, mais fréquemment aux accès suivants, la convalescence est retardée par la survenue de nouvelles arthrites goutteuses frappant successivement plusieurs jointures.

Même après la terminaison complète de l'arthrite, la convalescence

exige de grands ménagements. Les malades doivent éviter absolument les écarts de régime. La marche ne doit être permise qu'avec prudence, car l'inflammation articulaire peut reparaître après une fatigue prématurée.

Les symptômes généraux qui accompagnent l'accès de goutte aiguë sont en rapport avec l'intensité de l'inflammation locale et le nombre des jointures intéressées.

Avec une inflammation articulaire peu intense et des phénomènes douloureux peu marqués, les symptômes généraux font ordinairement défaut. L'inflammation locale existe seule.

Le plus souvent, la goutte articulaire aiguë s'accompagne d'une élévation de température appréciable au thermomètre. La température s'élève le soir à 38 ou 39°. Bouchard a vu la température dépasser 40°. Le matin la température est moins élevée. La fièvre, quand elle existe, est une fièvre rémittente à exaspérations vespérales. Le pouls est rapide et régulier, en rapport avec l'agitation du malade et son excitation nerveuse.

La respiration, ordinairement normale, peut être accélérée s'il existe de la congestion pulmonaire des deux bases, observée plusieurs fois.

Les fonctions digestives sont rarement normales. L'état saburral, qui existait souvent avant l'accès, persiste pendant toute sa durée. L'appétit est perdu. Les digestions sont difficiles. La constipation est ordinaire. Dans quelques cas, les matières fécales sont décolorées.

Les urines sont peu abondantes et fortement colorées. Dans les accès intenses, elles renferment de l'albumine non rétractile (Bouchard).

Il était intéressant de connaître l'acide urique des urines des goutteux, avant et pendant l'accès.

D'après Garrod et Bartels, l'acide urique est diminué. Les analyses de Bouchard et de Lecorché montrent au contraire que cet acide est généralement en excès pendant les crises. Avec les chiffres trouvés par ces auteurs, les goutteux pourraient éliminer pendant les accès plus d'un gramme d'acide urique par vingt-quatre heures, moitié plus qu'à l'état normal.

L'urée, augmentée avant l'accès, diminue pendant sa durée.

Le sang renferme plus d'acide urique pendant l'accès, comme le démontre la célèbre expérience de Garrod. On sait que cette expérience consiste à appliquer un vésicatoire sur un point éloigné de la jointure malade. On recueille la sérosité de ce vésicatoire, on l'additionne de quelques gouttes d'acide acétique, et on y fait tremper quelques fils pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, les fils sont couverts de cristaux d'acide urique, facilement reconnaissables au microscope.

Cette expérience ne réussit que si le vésicatoire est appliqué à une certaine distance de la jointure malade. Quand il est appliqué sur la jointure même, la sérosité recueillie ne renferme pas de cristaux d'acide urique. Une fois la crise articulaire terminée, l'expérience de Garrod ne donne plus de résultat : la sérosité ne renferme plus d'acide urique. On peut conclure, de cette expérience, que l'acide urique en excès dans le sang, avant et pendant l'accès de goutte, cesse d'être en quantité anormale après la crise.

La crise de goutte terminée, la santé du malade redevient le plus souvent excellente. Les malaises éprouvés, quelques jours avant, disparaissent et le malade entre dans une période de bien-être qui peut se prolonger jusqu'à l'approche de la nouvelle crise.

Assez rarement, certains malades gardent, après la crise, une anémie prononcée et une fatigue générale, qui ne cèdent que lentement.

Variétés de l'accès de goutte articulaire aigue. — L'accès de goutte articulaire aiguë présente quelques variétés au point de vue de l'évolution, des jointures affectées et de l'intensité des phénomènes inflammatoires.

L'arthrite goutteuse franche évolue généralement dans l'espace d'une à deux semaines. Dans quelques cas, l'évolution est beaucoup plus rapide : l'accès dure à peine deux ou trois jours. Parfois même l'arthrite est à peine marquée. Les malades accusent une douleur plus ou moins vive au niveau d'une articulation. La jointure, siège de la douleur, est légèrement tuméfiée. La peau qui la recouvre est à peine rosée. Les phénomènes inflammatoires, tout à fait passagers, durent à peine une journée, quelques heures parfois. Le gonflement cesse rapidement d'être appréciable et la peau reprend sa couleur ordinaire, sans que la desquamation se fasse après la disparition de cette arthrite fruste. Ces crises de goutte avortée sont assez fréquentes au début des manifestations de la goutte. D'après Lecorché, l'arthralgie simple est quelquefois la seule manifestation de la goutte articulaire.

Dans une autre variété, la goutte articulaire aiguë a une durée anormale. La même arthrite se prolonge plusieurs semaines, sans qu'il y ait tendance à la résolution. La douleur, la rougeur et le gonflement persistent sans cause appréciable, en l'absence de toute irritation locale et de toute médication intempestive. Dans d'autres cas, la prolongation de la crise tient à ce que plusieurs jointures se prennent les unes après les autres. L'arthrite du gros orteil se termine par résolution après une durée normale ; mais elle est à peine terminée, qu'une autre articulation se prend, soit dans le pied qui vient d'être atteint, soit dans l'autre pied. Parfois c'est l'inflammation d'une grande jointure des membres inférieurs (cheville, genou, hanche) ou celle des jointures des mains, des poignets ou des

épaules, qui prolongent la crise pendant des semaines et même pendant des mois.

Lorsque la goutte articulaire procède ainsi par poussées successives (*goutte à paroxysmes successifs*), l'inflammation de chaque nouvelle jointure est annoncée par une élévation de température. (Lecorché.)

L'arthrite de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est la plus fréquente au premier accès de goutte. Sur 198 accès de goutte articulaire frappant les malades pour la première fois, Scudamore a noté 130 fois la localisation à l'articulation métatarso-phalangienne de l'orteil droit ou gauche. Braun, sur 40 cas, a observé que 36 fois la première attaque avait porté sur le gros orteil. Lecorché, sur 82 cas, a noté la même localisation 51 fois.

Quand la première crise de goutte se fait aux dépens d'autres jointures que les articulations métatarso-phalangiennes des orteils, les articulations du pied sont atteintes de préférence. Exceptionnellement, les articulations métacarpo-phalangiennes ou phalango-phalanginiennes des doigts peuvent être atteintes les premières. Lecorché remarque qu'il est absolument rare de voir une grande jointure prise dans le premier accès, à l'exception toutefois de l'articulation tibio-tarsienne, que Scudamore a vue prise 40 fois sur 198 pendant la première crise de goutte. Sur 40 cas, Braun a vu les arthrites du genou (1 fois), et de la hanche (1 fois), être les premières déterminations articulaires de la goutte.

Lorsque la goutte frappe, dans la première attaque, une autre articulation que celle du gros orteil, il est le plus souvent possible d'attribuer cette détermination anormale à une cause accidentelle, telle qu'un traumatisme, ou occasionnelle, telle qu'une fatigue anormale, ou le surmenage de la jointure. (Lecorché.)

L'arthrite goutteuse des petites articulations, ne diffère pas, au point de vue des symptômes, de l'arthrite classique du gros orteil. Aux mains et aux doigts, la desquamation de la peau est rare. Dans les grandes articulations, particulièrement aux genoux, l'inflammation goutteuse amène un épanchement abondant. Si la goutte est encore récente et franchement inflammatoire, cet épanchement se résorbe rapidement. La douleur des arthrites goutteuses du poignet et de l'épaule est particulièrement vive ; l'arthrite de l'épaule est très tenace.

Goutte articulaire chronique. — Lorsque la goutte frappe un sujet robuste, et encore jeune, les premiers accès sont généralement séparés par des intervalles de plusieurs mois, souvent de plusieurs années. A une période plus avancée de la maladie, les accès se rapprochent et changent de caractères. La goutte articulaire devient chronique quand les accès sont subintrants ou assez rapprochés pour que, dans leur intervalle, les jointures ne reviennent plus jamais à

l'état normal. La fixité des lésions articulaires, et la réaction moindre de l'organisme et des jointures, caractérisent la goutte articulaire chronique (goutte asthénique).

La goutte articulaire chronique succède généralement à la goutte aiguë, après une assez longue série d'accès à allure franche. Chez les sujets, à tempérament débile, ou ayant des antécédents héréditaires goutteux très prononcés, la goutte articulaire peut être chronique d'emblée. Dès la première crise, la goutte se fixe d'une manière définitive sur les jointures et cause les désordres qu'elle ne produit ordinairement qu'au bout de longues années et après une série de crises aiguës, séparées par de longs intervalles.

Dans la goutte articulaire chronique, les arthrites ont des caractères spéciaux.

Les douleurs sont peu intenses, et la réaction locale est moins violente que dans la goutte aiguë. Les symptômes généraux et la fièvre font défaut. La rougeur de la peau est peu marquée et manque même assez souvent. Les tissus périarticulaires, au lieu de présenter la rougeur et la dilatation des vaisseaux, signes de la congestion locale, sont pâles et anémiés. Dans les jointures, les épanchements sont fréquents et abondants et leur résolution est extrêmement lente.

Les arthrites ont une durée indéfinie. Souvent une jointure est à peine débarrassée qu'une autre se prend à son tour.

De plus, dans la goutte articulaire chronique, la résolution de l'arthrite n'est jamais complète. L'arthrite laisse presque toujours après elle des déformations périarticulaires persistantes.

L'état général des malades est mauvais. Le bien-être qui s'observe après une attaque de goutte aiguë fait défaut. Les malades souffrent constamment de leurs jointures; rendus impotents par les altérations articulaires, et tourmentés par les complications viscérales de la goutte, ils deviennent cachectiques. L'appareil digestif fonctionne mal et la nutrition se fait dans des conditions de plus en plus défectueuses. Le cœur et les reins s'altèrent. L'albuminurie est fréquente. Dans un grand nombre de cas les malades, les jambes œdématiées, sont condamnés à ne plus quitter leur lit ou leur fauteuil.

Les déformations causées par la goutte articulaire chronique sont de deux sortes. Elles sont en rapport avec les lésions des jointures et les dépôts crétacés, connus sous le nom de *tophus*. Elles sont la conséquence de l'ostéite des extrémités épiphysaires et des dépôts d'acide urique qui infiltrent les os, les cartilages diaphysaires, les ligaments et les tendons. D'une manière générale, les déformations prédominent aux extrémités osseuses. Suivant que les dépôts uratiques sont uniformément répartis à la circonférence de la jointure ou localisés sur un de ses côtés, la jointure paraît uniformément hypertrophiée, ou atteinte d'exostose latérale. Souvent, d'ailleurs, les défor-

mations ainsi produites dépassent les extrémités articulaires des os et gagnent la longueur de la diaphyse.

Les déformations articulaires sont surtout appréciables aux doigts, où elles affectent des types déterminés. Il y a deux variétés principales de déformations des doigts. Dans une première variété, les extrémités osseuses des articulations phalangiennes sont hypertrophiées sans déformation des phalanges elles-mêmes ; les doigts prennent l'aspect moniliforme. Dans la seconde variété, les os des phalanges sont aussi augmentés de volume et les doigts prennent l'aspect de baguettes.

Avec des déformations articulaires très avancées, il n'est pas rare que les jointures s'ankylosent, ou présentent des subluxations ou des luxations irréductibles.

L'état des extrémités articulaires qui accompagne les déformations dues aux dépôts uratiques donne aux doigts et aux mains des formes bizarres, irrégulières qui les ont fait comparer à des bottes de panais. (Sydenham.)

Les déformations articulaires sont encore aggravées par l'atrophie des muscles et par les rétractions des tendons, qui immobilisent les jointures dans une position fixe et causent les subluxations.

La formation des tophus est un des phénomènes les plus intéressants de la goutte articulaire.

Les tophus sont des dépôts uratiques, qui se font dans le tissu cellulaire et dans la peau, à la suite des crises de goutte articulaire.

Ils sont presque exclusivement formés d'urate acide de soude. Parfois ils sont mélangés à une certaine quantité de phosphate de chaux. (Lhéritier.)

Les dépôts d'urate de soude se font à la suite des crises de goutte articulaire, généralement après la terminaison de l'arthrite.

Il est exceptionnel de constater l'existence de tophus avant toute crise de goutte articulaire (Lecorché). Les tophus sont encore rares après les premières crises, et n'apparaissent souvent qu'à la suite de crises plus ou moins nombreuses. Lorsque la goutte articulaire est devenue chronique, ils peuvent se former à tout moment, même en dehors des crises articulaires.

Les tophus se forment de préférence dans le tissu cellulaire qui entoure les jointures et dans les bourses muqueuses sous-cutanées. La bourse muqueuse rétro-olécrânienne est un de leurs sièges de prédilection. La localisation des tophus qui se forment après les crises, n'est soumise à aucune loi. Ils peuvent se former dans le voisinage de l'articulation qui a été atteinte ou sous un point du corps plus ou moins éloigné.

Les tophus siègent quelquefois dans la peau, dont ils semblent faire partie; ils sont alors mobilisables sur les tissus sous-jacents. Les tophus superficiels peuvent siéger en n'importe quel point du

corps ; on en observe assez fréquemment à la paume des mains ou à la plante des pieds, au niveau du talon. On en a signalé dans la peau du nez.

Leur siège de prédilection est le pavillon de l'oreille, où ils existent environ chez le cinquième des goutteux. La présence des tophus dans la peau de l'oreille est souvent utilisée pour le diagnostic de la goutte dans les périodes intercalaires. Les tophus du pavillon de l'oreille siègent de préférence sur le rebord de l'hélix, quelquefois sur l'anthélix ou la face interne du pavillon.

Les tophus se forment de la manière suivante. Au début, on constate l'existence d'une tumeur peu volumineuse, de consistance molle, fluctuante, qui simule un kyste sébacé ; à son niveau, la peau est rouge et douloureuse. Au bout de quelques jours, la tumeur diminue de volume ; son contenu s'épaissit et devient dur. Plus tard, la consistance devient pierreuse et le dépôt d'urate de soude donne la sensation d'un corps étranger, solide et résistant, qui serait enchâssé dans le tissu cellulaire ou dans la peau.

Les dimensions des tophus varient notablement. Dans beaucoup de cas, ils ont à peine quelques millimètres de diamètre. Parfois leurs dimensions sont considérables. Certains d'entre eux atteignent le volume d'une noix ou d'une mandarine ; quand ils s'étendent en largeur, ils peuvent couvrir une grande surface. On en a vu s'étendre comme une cuirasse sur la presque totalité d'un membre. Dans un fait cité par Rendu, des tophus entouraient la verge d'une véritable cuirasse.

Les tophus, une fois formés, persistent indéfiniment et s'accroissent souvent après de nouvelles crises de goutte articulaire. Dans des cas peu nombreux, ils disparaissent par résorption de l'urate de soude. Cette résorption peut s'opérer à la suite d'une crise de goutte. (Rendu.)

Quelquefois, l'évolution des tophus est différente. La peau qui les recouvre reste rouge, puis s'amincit et finit par s'ulcérer : par l'ouverture, il s'échappe un magma composé de pus et d'urate de soude. L'ouverture de cet abcès donne issue pendant plusieurs mois à du pus et à de la sérosité chargée de cristaux uratiques. Après la fermeture de la fistule, il reste une cicatrice comme après l'ouverture d'un abcès.

En réalité, il s'agit d'un abcès spécial : le dépôt d'urate de soude provoque dans le tissu cellulaire une réaction inflammatoire intense, suivie de l'invasion du foyer inflammatoire par les microorganismes pyogènes qui en déterminent la suppuration.

Diagnostic de la goutte articulaire. — Le diagnostic de l'arthrite goutteuse aiguë est facile. L'arthrite goutteuse du gros orteil, caractérisée par un début brusque, une douleur intense, la rougeur violacée et l'œdème des téguments, est impossible à confondre avec une

autre arthrite. Elle est plus souvent prise pour une inflammation locale (phlegmon, durillon enflammé ou plaque d'érysipèle).

Le diagnostic rétrospectif de la crise de goutte aiguë est très important. Il est indispensable, quand un malade atteint de goutte chronique présente des lésions articulaires que, sans les commémoratifs, il serait impossible de rapporter à la goutte. La localisation des premières crises aux gros orteils, la violence des douleurs, les déformations qui suivent les arthrites doivent être utilisées à ce point de vue.

La goutte articulaire chronique peut être surtout confondue avec le rhumatisme chronique osseux, qui cause également des déformations articulaires, amène des rétractions tendineuses et peut déterminer une véritable cachexie. Pour diagnostiquer les deux maladies, on tiendra le plus grand compte des antécédents et de l'évolution si différente dans les deux cas. La présence des tophus est pathognomonique de la goutte.

Goutte viscérale. — La goutte ne se manifeste pas par des inflammations articulaires.

Les troubles de la nutrition qui en sont la cause première intéressent toutes les humeurs et tous les appareils de l'organisme. Il en résulte que la goutte peut se manifester dans tous les organes et donner lieu à une longue série de lésions viscérales et de troubles fonctionnels.

L'étude de la goutte dans les organes présente une grande difficulté, qui tient à l'absence de caractères spécifiques dans les symptômes et dans les lésions.

Dans la goutte articulaire, les arthrites peuvent être le plus souvent rapportées à leur véritable cause en raison de la nature des douleurs, de la violence des phénomènes inflammatoires et des dépôts tophacés qui les suivent. Dans la goutte viscérale, au contraire, spécifique, il s'agit de troubles fonctionnels ou de lésions organiques qui n'ont ordinairement rien de caractéristique. Les altérations, inflammatoires ou dégénératives, sont d'ordre banal, et pourraient être provoquées par différents processus pathogéniques.

Aussi, dans la goutte viscérale, les antécédents des malades ont une importance capitale, quand l'examen de l'état actuel ne permet pas de constater les lésions articulaires spécifiques de la goutte ou la présence des dépôts tophacés. Dans les cas douteux, il est nécessaire de faire l'examen des urines et de rechercher les cristaux uratiques dans la sérosité du sang. L'excès d'acide urique dans les humeurs est une probabilité en faveur de la nature goutteuse de troubles organiques mal définis.

La goutte se manifeste dans les organes de trois manières différentes.

A. Dans la *goutte viscérale*, des accidents viscéraux (troubles fonctionnels ou lésions organiques) compliquent à un certain moment la

goutte articulaire. Les accidents viscéraux peuvent se manifester en dehors de toute crise articulaire chez un sujet qui a déjà présenté des arthrites goutteuses, ou apparaître pendant l'évolution des arthrites. Le plus souvent, la goutte viscérale se manifeste chez des goutteux présentant déjà les symptômes de la goutte articulaire chronique ; elle est rare dans les premières années de la goutte.

B. La *goutte remontée* comprend les accidents longtemps considérés comme des métastases de la goutte. Ce sont des troubles viscéraux qui apparaissent d'une manière brusque après la suspension d'une crise de goutte articulaire, dont l'évolution n'est pas terminée. La goutte *remontée* est quelquefois la conséquence d'une médication intempestive. Les saignées locales, les applications de vésicatoires, les purgatifs trop énergiques, peuvent être la cause de la goutte *remontée*.

Les accidents les plus fréquents de la goutte remontée sont : l'apoplexie cérébrale, la congestion pulmonaire suraiguë, l'urémie, l'angine de poitrine, etc.

La goutte remontée était regardée autrefois comme fréquente, on lui attribuait la plupart des accidents graves et parfois mortels, survenant d'une façon subite dans la goutte. En fait, elle est relativement rare et s'observe surtout chez les sujets déjà atteints de lésions graves du cœur, du cerveau ou des reins.

C. Sous le nom de *goutte larvée*, on désigne les troubles viscéraux qui se produisent chez les sujets n'ayant jamais eu d'accès de goutte articulaire. L'asthme, la gravelle, la migraine sont les formes les plus communes de la goutte larvée. Parfois la goutte larvée est la seule manifestation de la goutte, mais, le plus souvent, la goutte n'est larvée que pendant un temps plus ou moins long. Plus tard, surviennent des arthrites, manifestement goutteuses, qui montrent la nature des accidents antérieurs.

Appareil urinaire. — Le *rein* est l'organe qui subit le plus fréquemment et le plus gravement l'influence de la goutte. Le rein est pour la goutte un réactif presque aussi important que les articulations. C'est le seul organe dans lequel on trouve, comme dans les jointure, des dépôts d'urate caractéristiques.

La fréquence des altérations rénales se comprend facilement dans cette maladie ; les urines constamment chargées d'une quantité excessive d'acide urique, en passant à travers les tubes rénaux, irritent ces tubes et y laissent des dépôts d'urate de soude. Le rein, plutôt que l'estomac, est à la goutte ce que le cœur est au rhumatisme articulaire. (Lecorché.)

Il y a trois formes principales d'altérations rénales dans la goutte,

1° La lithiase rénale ;

2° La néphrite interstitielle uratique ;

3° La néphrite interstitielle goutteuse, d'origine vasculaire.

1° La *lithiase rénale* est fréquemment associée à la goutte. Elle précède ou suit les crises de goutte articulaire. Sa manifestation la plus fréquente est la colique néphrétique, qu'on voit alterner ou coïncider avec les déterminations articulaires. La colique néphrétique est également une forme de la goutte larvée.

Chez la plupart des malades, la lithiase rénale ne se manifeste pas seulement par des crises de coliques néphrétiques, elle amène très souvent les accidents de l'arrêt des calculs dans l'uretère et les bassinets (hydronéphrose, etc.). La présence des calculs, quelquefois bien tolérée, est souvent la cause de l'infection des voies urinaires par des microorganismes venant de la vessie ou même du sang. Cette infection produit la pyélo-néphrite calculeuse suppurée, avec abcès du rein, la néphrite interstitielle atrophique, en un mot, tous les accidents de l'infection urinaire.

2° La deuxième forme du rein goutteux est la *néphrite interstitielle* avec dépôts uratiques.

Les dépôts uratiques sont primitifs et obstruent le calibre des tubes urinaires. Ces dépôts ont une action comparable à celle des ligatures aseptiques des conduits glandulaires. Ils déterminent une néphrite interstitielle ascendante, d'origine épithéliale.

Les dépôts uratiques dans la substance pyramidale des reins ont été décrits par Castelnau et par Todd.

Le siège exact de ces dépôts serait dans la cavité des tubuli pour Virchow, Lancereaux et Wagner, dans le tissu intertubulaire pour Garrod et Dickinson ; Charcot et Cornil les ont observés à la fois dans les tubuli et dans le tissu intertubulaire.

Les dépôts uratiques sont la première phase de la lithiase rénale. Suivant son siège et l'âge du dépôt, la lithiase rénale se manifeste par du sable (dépôts uratiques), par de la gravelle, ou par des calculs.

La néphrite interstitielle, d'origine uratique, amène une atrophie rénale, caractérisée par la présence de l'urate de soude, appréciable à l'examen microscopique et parfois même à l'œil nu. Cliniquement, elle donne lieu aux symptômes de la néphrite interstitielle atrophique.

3° La *néphrite interstitielle, d'origine vasculaire*, est la troisième forme du rein goutteux. Elle peut être considérée comme un type de néphrite due à l'artério-sclérose.

Dans cette variété, le rein est petit, considérablement atrophié. Son volume est réduit dans tous ses diamètres. La capsule est adhérente ; quand on cherche à l'enlever, on entraîne avec elle des portions de substance corticale. Les reins sont parsemés de kystes de petit volume. Histologiquement, il y a prolifération du tissu conjonctif des reins, sclérose de ce tissu et atrophie des éléments glandulaires. Les lésions ont pour point de départ les petites artères du rein, atteintes d'artério-sclérose.

Cliniquement, la néphrite interstitielle de la goutte se manifeste

par la polyurie, les œdèmes fugaces, l'hypertrophie du cœur avec bruit de galop, etc. Elle se termine souvent par l'asystolie. L'urémie est fréquente dans les deux variétés de néphrites interstitielles de la goutte.

Elle est la cause d'un certain nombre d'accidents (coma, délire, vomissements, diarrhée, dyspnée) qui ont été longtemps considérés comme dus à la goutte remontée.

La néphrite épithéliale est très rare dans la goutte. La glomérulo-néphrite peut s'observer cependant, d'une façon passagère pendant une crise de goutte articulaire survenant chez un goutteux atteint de néphrite interstitielle. Elle est parfois attribuable à l'usage de médicaments ayant une action puissante sur les reins (colchique, salicylate de soude, application de vésicatoire). Aussi ces médicaments ne doivent être prescrits qu'avec prudence aux goutteux dont les urines sont ordinairement albumineuses, ou à ceux qui présentent des signes de néphrite interstitielle.

La *vessie* ne présente pas de lésions spéciales dans la goutte. Ses lésions, sont causées par les calculs d'urate de soude, descendus des reins ou formés dans la vessie.

Appareil circulatoire. — Les manifestations de la goutte sur l'appareil circulatoire viennent, après les lésions rénales, par ordre de fréquence.

Les troubles du cœur sont de deux ordres : fonctionnels ou organiques.

Les troubles fonctionnels du cœur peuvent exister à toutes les périodes de la maladie. Il n'est pas rare de les observer dès les premières crises de goutte articulaire : ils sont alors généralement passagers, et n'ont aucune gravité par eux-mêmes.

Ils se présentent sous forme de palpitations ou d'intermittences. Les palpitations, sans lésion organique, se montrent pendant la crise de goutte articulaire ou à sa suite; elles apparaissent parfois à l'occasion de la fatigue ou d'un effort. Dans quelques cas, elles sont assez violentes pour amener des crises de dyspnée paroxystique.

Les intermittences cardiaques fonctionnelles, sans lésion organique, s'observent après les crises de goutte articulaire, rarement avant les crises (Stokes). Ce sont des intermittences vraies, dans lesquelles il y a arrêt simultané du cœur et des pulsations artérielles ; elles diffèrent des intermittences liées aux lésions organiques, en ce sens que l'arrêt porte à la fois sur le cœur et sur les artères.

Les intermittences procèdent par crises. Elles sont souvent provoquées par la digestion ; aussi les a-t-on attribuées à des troubles dyspeptiques (Lasègue). Quand elles sont intenses, elles déterminent une sensation d'angoisse extrêmement pénible qui peut amener un état syncopal chez les malades, particulièrement nerveux et impressionnables.

Ces intermittences n'ont aucune gravité; et durent généralement peu de temps.

Elles sont dues à des troubles nerveux du cœur.

Les lésions organiques du cœur, d'origine goutteuse, diffèrent des lésions organiques d'origine rhumatismale. Dans le rhumatisme, l'endocarde est primitivement lésé et le myocarde ne devient malade que consécutivement, par propagation des lésions de l'endocarde. Dans la goutte, les lésions valvulaires sont au contraire très rares. L'insuffisance aortique, à laquelle succombent un certain nombre de goutteux, est presque toujours le résultat d'une lésion artérielle, de l'artério-sclérose. Les lésions mitrales sont tout à fait exceptionnelles. La vraie lésion goutteuse du cœur est la myocardite (graisseuse ou scléreuse). L'hypertrophie du cœur, sans lésion valvulaire, s'observe aussi comme conséquence de l'artério-sclérose.

Au point de vue des symptômes, la myocardite donne surtout lieu à des troubles rythmiques du cœur, en particulier à des intermittences qu'il faut distinguer soigneusement des intermittences nerveuses, dont nous avons dit le peu de gravité. Les goutteux atteints de myocardite meurent généralement dans l'asystolie ou succombent à la syncope ou au collapsus cardiaque.

L'artério-sclérose et la dégénérescence athéromateuse des artères sont fréquentes chez les goutteux. Elles causent la myocardite scléreuse et la néphrite interstitielle dont sont atteints tant de malades. Elles se compliquent parfois de gangrène sèche des membres, par oblitération des artères. L'aortite chronique, avec dilatation de l'aorte, est également sous sa dépendance. Lancereaux admet que la goutte est la principale cause de l'artério-sclérose.

Les lésions artérielles de la goutte se manifestent dans le cerveau sous deux formes : l'endartérite oblitérante avec le ramollissement cérébral et la périartérite, avec la production des anévrysmes miliaires de l'hémorragie cérébrale.

La lésion des artères du cœur est la cause de l'angine de poitrine et de la mort subite par le cœur.

L'angine de poitrine des goutteux est beaucoup moins grave lorsqu'elle est liée à la névralgie du plexus cardiaque ou au spasme transitoire des artères du cœur. Les accès de cette variété d'angine de poitrine survenant dans la goutte, se reconnaissent à certaines particularités. Ce sont des accidents précoces, apparaissant souvent à l'occasion d'une crise de goutte articulaire. Les malades qui en sont atteints ont les artères normales. L'induration des artères, caractéristique de l'artério-sclérose, qui cause l'angine de poitrine vraie, fait défaut dans l'angine de poitrine, d'origine nerveuse.

Les altérations des veines sont moins importantes que celles des artères. La dilatation des vaisseaux (varices des membres inférieurs et hémorroïdes) est la lésion la plus fréquente. Les dilatations vei-

neuses et les ruptures des veinules de la muqueuse pituitaire amènent les hémorragies nasales dont sont atteints quelques goutteux.

Paget a décrit une forme de phlébite spéciale à la goutte, caractérisée par une longue durée et des douleurs intenses. La phlébite goutteuse peut provoquer l'embolie pulmonaire.

Système nerveux. — Les lésions organiques du cerveau sont presque toujours consécutives aux dégénérescences artérielles. Les hémorragies cérébrales et les ramollissements du cerveau sont les plus fréquentes. Étendues, ces lésions déterminent l'apoplexie cérébrale, plus ou moins rapidement mortelle, que les anciens considéraient comme une forme des métastases de la goutte. Plus limitées, elles produisent, avec ou sans attaque apoplectiforme initiale, des paralysies, dont le siège est en rapport avec la localisation des lésions encéphaliques. La goutte ne paraît pas pouvoir causer des paralysies indépendantes de lésions artérielles. Les paralysies transitoires, considérées autrefois comme une manifestation de la goutte sur le cerveau, s'expliquent par l'état des vaisseaux de l'encéphale; elles sont presque toujours sous la dépendance de thromboses artérielles. Elles sont analogues aux paralysies transitoires qu'on observe dans le ramollissement cérébral.

Un certain nombre de goutteux succombent dans le coma. L'état comateux, qui a une durée prolongée, est presque toujours indépendant d'une lésion organique du cerveau. Sa cause est l'intoxication urémique.

La céphalée, si fréquente dans la goutte a plusieurs origines. Tenace et persistante, elle est due à l'urémie ou à l'état des vaisseaux du cerveau. Passagère et moins rebelle, elle est causée par la dyspepsie.

Une forme fréquente de la céphalalgie, est la migraine, qui est souvent une manifestation de la goutte larvée et peut se montrer longtemps avant la première crise articulaire. La migraine cède parfois d'une manière définitive après l'apparition des arthrites, mais souvent elle persiste et se montre dans les périodes intercalaires.

La migraine se manifeste sous ses deux formes : migraine simple et migraine ophtalmique.

Parmi les complications nerveuses de la goutte figurent encore : les névralgies et particulièrement la sciatique, les crampes musculaires, les troubles vaso-moteurs se manifestant sous forme de plaques œdémateuses localisées, qui apparaissent brusquement et souvent sans douleur appréciable. Les œdèmes localisés s'accompagnent fréquemment d'une rougeur des téguments, assez intense pour simuler une plaque d'érysipèle. La desquamation de la peau les suit quelquefois.

Organes des sens. — Les manifestations de la goutte sur les yeux sont encore peu connues. Les irido-choroïdites à répétition sont admises. Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil ont été observées chez quelques malades.

Les rapports des dermatopathies avec la goutte, connues de tout temps, ont été surtout étudiées par Bazin et par ses élèves.

L'eczéma très fréquent chez les goutteux, prend surtout la forme de l'eczéma sec, localisé aux régions de l'aine, de l'aisselle, du jarret, de la paume des mains et des doigts. Les eczémas des goutteux sont généralement très prurigineux et s'accompagnent d'induration de la peau. Ils ont une évolution très lente ; leur durée se chiffre par des mois, quelquefois par des années. Ils procèdent souvent par poussées successives, dont les retours coïncident avec les changements de saisons.

L'eczéma peut être une manifestation de la goutte larvée.

Appareil digestif. — Les troubles gastriques sont fréquents chez les goutteux. Ils n'ont cependant pas l'importance que leur attribuait Brinton.

La dyspepsie, dont souffrent les goutteux, est le plus souvent une dyspepsie atonique. Les résultats de l'analyse du suc gastrique sont variables. Il y a tantôt hyperchlorhydrie, tantôt hypochlorhydrie. Les symptômes de la dyspepsie sont : le gonflement du ventre après les repas, la lenteur des digestions, les renvois acides, etc. La gastralgie existe chez quelques malades.

La dyspepsie des goutteux s'accompagne de temps en temps des signes de l'embarras gastrique avec état saburral, vomissements, etc. Souvent, les crises de goutte articulaire s'accompagnent d'embarras gastrique.

La constipation est la règle. Chez quelques malades, on observe des crises de diarrhée bilieuse, qui surviennent sans cause appréciable, et paraissent dues à de véritables indigestions intestinales.

Contrairement à l'opinion de Murchison, qui pensait que le foie était le substratum anatomo-pathologique de la goutte, les lésions de cet organe ont une importance secondaire et ne présentent pas de caractère de spécificité.

Les différentes cirrhoses observées chez les malades ne diffèrent pas des cirrhoses causées par l'alcool ou l'infection.

La seule altération hépatique qui semblent spéciale à la goutte est la congestion du foie, que Scudamore et Galtier-Boissière ont notée avant et pendant les crises de goutte articulaire. Cette congestion du foie, qui s'observe surtout chez les goutteux obèses ou phlétoriques, se manifeste par la douleur de la région hépatique et par l'augmentation du volume du foie. Elle s'accompagne d'un état saburral des voies digestives, avec légère teinte subictérique des conjonctives; les urines sont hémaphéiques. La congestion du foie, qui accompagne la goutte articulaire aiguë, est passagère ; elle disparaît souvent avant la fin de la crise; elle la précède et l'annonce dans quelques cas. (Galtier-Boissière.)

Une autre variété de congestion du foie est la congestion plus

persistante qui se montre dans les périodes intercalaires de la goutte. Cette variété de congestion du foie qui peut être occasionnée par des écarts de régime; survient souvent sans cause appréciable.

Les rapports de la goutte avec la *lithiase biliaire*, signalés par Portal, Morgagni, Fauconneau, Dufresne, Willemin sont confirmés par les relevées statistiques de Senac. Sur 116 malades atteints de lithiase biliaire, Senac a constaté 95 fois des antécédents de goutte articulaire personnels ou héréditaires. A l'objection que la lithiase biliaire est très fréquente chez les femmes, alors que la goutte est rare chez elles, on répond que la lithiase biliaire peut n'être qu'une forme larvée de la goutte.

Appareil respiratoire. — La prédisposition des goutteux aux inflammations catarrhales des muqueuses est connue. Cette prédisposition se traduit, pour la muqueuse des voies respiratoires, par la fréquence des bronchites, survenant sous l'influence du moindre refroidissement.

Les bronchites des goutteux sont généralement tenaces et s'accompagnent d'une secrétion bronchique abondante. A l'auscultation, elles se manifestent par des râles sous-crépitants, aux bases pulmonaires. Elles se compliquent facilement de poussées congestives, avec dyspnée intense.

Trousseau et Garrod ont montré que l'asthme essentiel était souvent une forme larvée de la goutte.

Les accès d'asthme précèdent parfois les crises de goutte articulaire et cèdent d'une manière définitive après la première arthrite goutteuse (Trousseau). Dans quelques cas, les accès d'asthme alternent avec les crises articulaires. L'asthme figure souvent dans les antécédents héréditaires des goutteux. Sur 100 cas de goutte, Bouchard a trouvé 19 fois l'asthme dans les antécédents morbides des malades. D'après le même auteur, l'asthme figure 9 fois sur 100 dans les antécédents personnels des goutteux.

Parentés morbides de la goutte. — Nous avons vu que la gravelle, l'asthme, la migraine, l'eczéma et la lithiase biliaire compliquaient souvent la goutte et même constituaient parfois les seules manifestations de la maladie (formes de la goutte larvée).

La parenté morbide de ces affections avec la diathèse urique est démontrée :

1° Par leur association fréquente avec les crises de goutte articulaire, qu'elles précèdent, accompagnent ou suivent ;

2° Par les statistiques, qui montrent, dans une même famille, la fréquence de ces maladies dans les antécédents héréditaires des goutteux.

Les parentés morbides de la goutte sont encore très probables avec le diabète, l'obésité et le rhumatisme d'Heberden.

Les statistiques de Bouchard établissent que le diabète figure 12 fois sur 100 dans les antécédents héréditaires des goutteux et 3 fois sur 100 dans leurs antécédents personnels.

Prout, Bence Jones, Marchal (de Calvi), ont noté la très grande fréquence du diabète chez les goutteux. Seegen, qui observe à Carlsbad des goutteux de la classe aisée, dont l'alimentation est copieuse et l'existence large, a noté la goutte 30 fois sur 100 dans les antécédents des diabétiques.

Le *diabète des goutteux* est généralement un diabète léger. Il est souvent longtemps méconnu, car il ne donne pas lieu aux symptômes généraux qui font rechercher le sucre dans les urines. Le plus ordinairement, c'est par hasard que l'examen des urines fait constater la glycosurie. La glycosurie du diabète goutteux est rarement abondante ; les symptômes généraux du diabète manquent, les complications sont rares. La glycosurie du diabète goutteux disparaît ordinairement lorsque les diabétiques sont soumis au régime alimentaire spécial, c'est-à-dire privés de sucre et de fécules. Les alcalins ont une grande action sur la glycosurie du diabète goutteux.

L'*obésité*, assez prononcée pour constituer une véritable maladie ou une infirmité, est rare chez les goutteux. Elle est plus fréquente dans les antécédents héréditaires que dans les antécédents personnels. (Bouchard.) On constate plus ordinairement dans la goutte, un état d'embonpoint qui confine à l'obésité, sans la réaliser. Cet embonpoint est plus en rapport avec l'état pléthorique des sujets qu'avec la surcharge graisseuse du corps.

Les *nodosités d'Heberden* paraissent à certains auteurs (Besnier, Dyce-Duckworth) une manifestation goutteuse indiscutable. Charcot, qui a décrit ces nodosités comme une forme du rhumatisme chronique osseux, avait signalé leur coexistence avec la goutte. Heberden et Garrod d'autre part refusent d'admettre aucun rapport entre la goutte et le rhumatisme noueux des articulations phalangino-phalangiennes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au point de vue de l'anatomie pathologique, il y a lieu d'étudier successivement :

1° Les lésions articulaires et périarticulaires de la goutte ;

2° Les lésions viscérales ;

3° Les altérations des humeurs.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions viscérales de la goutte qui ont été signalées en grande partie dans l'étude que nous avons faite de la goutte viscérale. Nous rappellerons seulement que ces lésions n'ont le plus souvent aucun caractère spécifique, et que d'une manière générale, les lésions viscérales de la goutte, abstraction faite des altérations rénales, sont des lésions dégénératives, dont l'artériosclérose est la cause ordinaire.

Lésions articulaires. — Les lésions articulaires de la goutte doivent être étudiées chez les sujets qui ont succombé dans la cachexie goutteuse, après avoir présenté de nombreuses crises de goutte articulaire. Elles sont à leur complet développement dans la goutte articulaire chronique où dans chaque jointure, toutes les parties constituantes de l'articulation (cartilages diarthrodraux, synoviale, ligaments, capsule fibreuse, extrémités osseuses articulaires) présentent des altérations importantes.

Entre l'altération complète des jointures assez rarement observée, et la simple infiltration uratique des cartilages qui est la première manifestation anatomo-pathologique de l'arthrite goutteuse, il existe de nombreux intermédiaires.

Toutes les jointures ne sont pas uniformément lésées. Les articulations qui présentent les lésions les plus constantes et les plus avancées sont celles sur lesquelles les déterminations goutteuses sont les plus fréquentes (jointures des orteils, du tarse et du métatarse, des phalanges, des doigts, du carpe, etc.).

Garrod a mis en évidence un fait qui domine l'étude anatomo-pathologique de l'arthrite goutteuse. Il a montré que, chez tous les goutteux ayant eu des crises de goutte articulaire, on pouvait trouver, à l'examen anatomique des jointures, des infiltrations d'urate de soude dans les cartilages diarthrodiaux de la jointure frappée, même d'une façon passagère.

L'infiltration d'urate de soude est, en effet, la lésion essentielle de la goutte articulaire.

Dans les cas simples, l'infiltration d'urate de soude dans les cartilages diarthrodiaux est la seule lésion des articulations.

Dans les cas plus graves, l'infiltration s'étend à toutes les parties de la jointure et l'urate de soude détermine une inflammation réactionnelle secondaire de tous les éléments.

Les *cartilages diarthrodiaux* sont le siège principal de l'infiltration uratique. L'urate de soude s'y reconnaît à la couleur blanc grisâtre et à l'aspect crayeux que prend le cartilage. A une phase avancée, le cartilage perd complètement sa transparence et paraît transformé en une couche de craie. En faisant macérer dans l'eau chaude les cartilages ayant cette apparence, Garrod a démontré que cet aspect était dû au dépôt d'urate de soude. L'urate de soude est entraîné par l'eau, et, par l'évaporation, la solution ainsi produite donne un dépôt cristallin qui, traité par l'ammoniaque, donne la couleur pourpre de la murexide.

Le dépôt d'urate de soude ne se fait pas à la surface du cartilage. « Il se fait primitivement dans les couches les plus superficielles du cartilage, mais jamais à sa surface comme on pourrait le croire d'après l'examen à l'œil nu. » (Cornil et Ranvier.) Ultérieurement, tout ou presque tout le cartilage peut être définitivement infiltré.

Le siège primitif du dépôt uratique est, pour certains auteurs (Rokitansky, Forster, Garrod), dans la substance fondamentale. Pour Charcot et Cornil, Rindfleisch, les cellules cartilagineuses seraient les premières atteintes par l'infiltration.

Dans un assez grand nombre de cas, l'infiltration uratique est la seule lésion de l'articulation. Dans d'autres cas, la présence de l'urate de soude dans le cartilage en amène l'inflammation qui, au centre, produit des ulcérations, à la périphérie, la formation d'ecchondroses plus ou moins volumineuses.

La prédilection des dépôts uratiques pour les cartilages diarthrodiaux s'explique par la vitalité très inférieure du cartilage. On a en effet encore remarqué que le dépôt uratique se faisait primitivement au centre du cartilage, dans le point où la circulation est le moins active. (Budd.)

La *synoviale* est souvent intacte. Dans les cas graves, elle est épaissie et ses franges sont allongées. Elle est parfois le siège de dépôts uratiques, ayant la forme de nodules crayeux (Charcot). A l'examen du contenu de la cavité articulaire dans un certain nombre de cas, l'articulation est vide, la synovie fait défaut et les surfaces articulaires sont remarquablement sèches. Dans d'autres cas, la synovie est en quantité anormale. Dans les grandes jointures, particulièrement dans le genou, l'augmentation de la sécrétion synoviale est ordinaire.

La synovie est parfois limpide et s'écoule facilement. Chez quelques malades, elle est au contraire notablement épaissie et d'apparence puriforme; elle renferme alors des dépôts d'urate de soude qui lui donnent une réaction acide.

Les ligaments articulaires et les capsules fibreuses subissent assez fréquemment l'infiltration uratique. Dans les ligaments, l'urate de soude se dépose primitivement sous forme de nodules blanchâtres, d'apparence crayeuse, qui prennent la disposition linéaire. L'infiltration uratique détermine l'atrophie des ligaments et facilite ainsi les luxations et les subluxations spontanées.

Les extrémités articulaires des os résistent presque toujours à l'infiltration uratique. Garrod affirmait même qu'il n'y avait jamais infiltration d'urate de soude dans le tissu osseux. Une observation de Féréol a établi depuis la possibilité de l'infiltration du tissu osseux. La véritable lésion des os est l'ostéite chronique. Suivant la localisation du processus inflammatoire, l'ostéite des goutteux aboutit à la raréfaction du tissu osseux et à son atrophie (ostéite raréfiante) ou à l'ostéite condensante avec ostéophytes plus ou moins volumineux. L'ostéite de la goutte a beaucoup d'analogie avec l'ostéite de l'arthrite sèche. (Rendu.)

La goutte articulaire chronique s'accompagne encore d'altérations notables des tissus périarticulaires (bourses muqueuses, tendineuses,

sous-musculaires, tissu cellulaire, etc.). Ces lésions de voisinage se caractérisent par des dépôts d'urate de soude, par les tophus et par l'inflammation des tissus, irrités par la présence des sels uratiques.

En résumé, l'infiltration uratique, la lésion essentielle de l'arthrite goutteuse, tient sous sa dépendance les altérations des éléments des jointures, et détermine une inflammation de ces éléments, en rapport avec l'abondance des sels uratiques et la fréquence des déterminations articulaires de la goutte. Le cartilage est atteint le premier, puis les ligaments, la synoviale, les os et les parties molles périarticulaires sont frappés et réagissent, suivant les différents modes de l'inflammation chronique.

Lorsque la lésion est bornée au cartilage, la jointure peut ne pas présenter de déformation appréciable et même rester mobile. Lorsque les lésions sont plus étendues, elles amènent souvent l'ankylose fibreuse par soudure des ligaments et des capsules articulaires, ou l'ankylose osseuse, dans laquelle le cartilage atrophié permet le contact et ultérieurement la soudure des extrémités osseusses articulaires.

L'atrophie des ligaments et des muscles, les productions pathologiques exubérantes des cartilages et des os atteints d'ostéite hypertrophique, les subluxations des extrémités articulaires, les dépôts tophacés périarticulaires sont les causes des déformations articulaires considérables, si fréquentes dans la goutte articulaire chronique.

Sang. — La présence d'un excès d'acide urique dans le sang est le fait capital. L'acide urique est en excès dans le sang des goutteux à toutes les périodes de la maladie, comme le montre l'analyse chimique du sang (Garrod). Alors que dans le sang normal, l'acide urique est à peine appréciable, il se trouve chez les goutteux dans des proportions qui varient entre $0^{mgr},002$ et $0^{mgr},0144$ pour 65 grammes de sérum. (Garrod).

Nous avons vu que la présence de l'acide urique dans le sang se démontrait par l'expérience classique du fil, imaginée par Garrod. L'analyse chimique fait constater que l'acide urique est également en excès dans les différentes sérosités (liquide céphalo-rachidien, sérosité péricardique, sérosité du péritoine, etc.).

Garrod a noté la présence de l'acide oxalique dans le sang des goutteux.

Les autres altérations du sang sont inconstantes et sans importance.

Garrod admettait que l'acide urique était diminué dans les urines des goutteux. Les analyses de Bouchard et de Lecorché sont contraires à cette opinion. Elles montrent que l'acide urique est rendue en plus grande abondance, surtout pendant les accès.

TRAITEMENT. — Le traitement de la goutte doit être dirigé contre les troubles de la nutrition, qui sont la cause de la maladie et

contre ses manifestations articulaires et viscérales. Le traitement des manifestations de la goutte est le traitement que les malades réclament surtout du médecin. Il ne suffit toutefois pas de borner l'intervention médicale à ce traitement. Pour être vraiment utile aux malades, il faut encore s'efforcer de modifier l'état de la nutrition, qui est la cause première de la maladie.

Le traitement de la goutte diffère à chacune des périodes de la maladie.

Traitement de la goutte avant la première crise articulaire. — Traitement prophylactique. — Il est rare que la première crise de goutte articulaire survienne d'une façon imprévue. Le plus souvent la crise peut être prévue par les antécédents. Chez un certain nombre de malades, elle est annoncée par les antécédents héréditaires directs ou indirects et l'existence, chez les ascendants, des troubles de la nutrition, dont Bouchard a montré la parenté avec la goutte. Chez d'autres, l'enfance et l'adolescence ont été traversées par les accidents qui révèlent le tempérament goutteux, ou qui sont une manifestation de la goutte larvée. L'eczéma, la migraine, l'asthme, la gravelle ont fait prévoir la crise de goutte. L'aspect extérieur des malades, parfois décèle la prédisposition à la goutte.

Lorsque ces antécédents héréditaires ou personnels existent, il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique de la goutte.

La diététique prophylactique de la goutte a été réglée par Bouchard qui conseille la vie au grand air dans un climat sec et dans un pays ensoleillé ; les soins de la peau dont le bon fonctionnement est entretenu par les frictions sèches, les lotions froides et les bains chauds ; un régime alimentaire varié, sans être surabondant, et scrupuleusement borné aux besoins de l'organisme ; l'abstinence des vins généreux, des bières fortes et de l'alcool ; l'absence d'excès de travail intellectuel ; l'exercice musculaire fréquent et régulier, sans surmenage et seulement avec un entraînement méthodique ; enfin l'éloignement des excès vénériens. (Bouchard.)

Traitement de l'accès de goutte. — Souvent l'accès de goutte est une crise salutaire, qu'il faut savoir respecter. En effet, dans un grand nombre de cas, l'accès de goutte est précédé de malaises nombreux, qui disparaissent dès le début de la crise, et après l'accès, le malade entre dans une période de bien-être. De plus, la physiologie pathologique montre qu'à chaque accès correspond une élimination importante d'acide urique.

Aussi beaucoup de médecins, croyant à l'utilité de la crise de goutte articulaire, et redoutant les métastases goutteuses, ont admis que dans l'accès de goutte, le rôle du médecin devait être uniquement un rôle d'expectation.

Quand la crise de goutte articulaire est peu intense, et les douleurs modérées, si les phénomènes inflammatoires cèdent rapidement, l'expectation suffit.

Dans les arthrites intenses, accompagnées de douleurs vives et d'une durée souvent prolongée, le traitement doit être plus actif.

Il y a lieu, d'abord, d'instituer le traitement de l'arthrite goutteuse. La jointure malade sera soignée par des applications émollientes (cataplasmes, ouate hydrophile recouverte de taffetas gommé, etc.). Si la douleur est extrêmement vive, on prescrira les badigeonnages de laudanum ou les onctions légères avec une pommade renfermant de l'extrait de belladone, ou encore des onctions d'huile de camomille ou de jusquiame.

Il faut éviter les applications irritantes ou révulsives (badigeonnages de collodion, applications réfrigérantes de glace ou d'éther, vésicatoires, sangsues ou émissions sanguines locales), qui peuvent avoir pour effet de troubler l'évolution de l'arthrite.

Le malade doit être soumis à la diète lactée, ou au moins à une alimentation peu abondante. L'alimentation légère et les boissons abondantes facilitent l'élimination de l'acide urique.

Il est presque toujours utile de prescrire la lithine ou l'acide benzoïque, qui facilitent l'élimination de l'acide urique, en le transformant en acide hippurique plus soluble. La lithine sera prescrite en cachets sous forme de carbonate de lithine, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures ou donnée à la même dose dans une limonade sous forme de citrate de lithine. — La lithine peut être avantageusement associée à l'acide benzoïque. Le benzoate de lithine est donné en cachets ou en potion.

Pour calmer simultanément les douleurs, on peut prescrire le salicylate de lithine, à des doses variant entre 1 et 4 grammes.

Lorsque l'arthrite goutteuse est de moyenne intensité, le régime hygiénique, le traitement local et l'administration de la lithine suffisent presque toujours.

Si elle est particulièrement douloureuse ou si elle se prolonge anormalement, il est nécessaire d'employer une médication plus énergique.

Deux médicaments sont alors indiqués : le colchique et le salicylate de soude.

Le salicylate de soude, introduit dans le traitement de la goutte par Germain Sée, donne souvent de bons résultats et amène, dans un grand nombre de cas, la cessation rapide des douleurs. Son action est cependant moins certaine que dans le rhumatisme articulaire aigu. Le médicament paraît mieux réussir dans la goutte articulaire chronique que dans la goutte aiguë.

Le colchique et son principe actif, la colchicine, ont une action incontestable sur l'arthrite goutteuse. Aucun médicament ne peut être comparé au colchique quand il s'agit de calmer les douleurs parfois intolérables de l'arthrite. Lecorché admet que le colchique est le vrai spécifique de l'arthrite goutteuse. Administré prudemment chez

des malades dont les reins sont sains, ce médicament est d'ailleurs sans danger.

La règle est de prescrire le colchique quand l'arthrite goutteuse existe déjà depuis quelques jours.

Les préparations de colchique ordinairement employées sont :

1° La teinture de colchique, à la dose de vingt à cinquante gouttes.

2° Le vin de colchique, à la dose d'une cuiller à soupe ou d'un verre à liqueur.

3° Sous forme pilulaire, avec les préparations suivantes :

Sulfate de quinine	15 centigrammes.
Extrait de digitale	2 —
Semences de colchique pulvérisées	5 —

(Becquerel.)

Trois pilules semblables par jour.

Sulfate de quinine	3 grammes.
Extrait alcoolique d'aconit	50 centigrammes.
Extrait de semences de colchique	50 —
Extrait de belladone	20 —

(Gallois.)

M. et F. vingt pilules. — Une à quatre par jour.

Extrait acétique de colchique Extrait de coloquinte composé Poudre de Dower	aa 10 centigrammes.

Une pilule semblable matin et soir.

4° En potion, on peut prescrire une des préparations suivantes.

Teinture de semences de colchique	5 grammes.
Alcoolature d'aconit	2 —
Sirop d'opium	30 —
Eau gommeuse	170 —

(Delioux.)

Deux à quatre cuillerées à soupe par jour.

La potion diurétique de Graves est ainsi composée :

Vinaigre de colchique	5 à 10 grammes.
Acétate de morphine	3 centigrammes.
Nitrate de potasse	2 grammes.
Hydrolat de laitue	100 —
Hydrolat de laurier-cerise	10 —
Sirop simple	30 —

Une cuillerée toutes les heures.

La colchicine se prescrit sous forme de granules, à la dose de quatre milligrammes à six milligrammes en quatre à six granules. On fera bien de commencer par une ou deux granules seulement.

Elle s'emploie encore en injections hypodermiques. La solution suivante, préparée par Houdé, contient deux milligrammes et demi de colchicine par centimètre cube :

Colchicine cristallisée	5 centigrammes.
Alcool à 21°	20 grammes.

(Houdé).

La convalescence de l'arthrite goutteuse aiguë doit être surveillée attentivement. Localement, il persiste assez souvent de l'œdème périarticulaire et un léger endolorissement de la jointure. Ces symptômes annoncent que l'évolution de l'arthrite n'est pas complètement terminée et que l'inflammation peut reparaître, si les précautions nécessaires font défaut. Le repos reste indispensable tant que ces symptômes persistent. La fatigue de la jointure pourrait déterminer une nouvelle crise articulaire.

Au point de vue de l'état général, les accès de goutte laissent à leur suite chez certains individus une anémie qui doit être combattue par la médication tonique.

Traitement de la goutte dans l'intervalle des crises articulaires. — Le traitement de la goutte pendant les crises articulaires est presque exclusivement symptomatique, car pendant l'accès il ne peut être question de traiter la diathèse. La médication générale de la goutte a sa place dans l'intervalle des crises articulaires.

Le traitement général de la goutte est avant tout un traitement hygiénique ; ce que nous avons dit du traitement prophylactique s'applique au traitement de la goutte confirmée.

Le régime alimentaire des goutteux doit être particulièrement surveillé. L'alimentation sera appropriée aux besoins de l'organisme, aussi éloignée de la surabondance que de l'insuffisance. La ration alimentaire quotidienne doit être toujours à peu près la même. Les excès de table doivent être interdits.

Les viandes en petite quantité, les légumes plus abondants et les fruits sont la base du régime. Il est souvent nécessaire d'interdire les gibiers, les crustacés, les mets fortement épicés, les hors-d'œuvre et tous les mets de digestion difficile, quelle qu'en soit la nature.

Le régime végétarien, préconisé par quelques auteurs, ne convient pas à beaucoup de goutteux. Il en est de même, à plus forte raison, du régime lacté exclusif dont l'usage prolongé peut conduire à l'anémie et à la cachexie.

Comme boisson, le vin blanc léger, fortement additionné d'eau convient à la plupart des malades. Le vin rouge est moins recommandable. Le vin vieux de Bordeaux est le moins nuisible de tous les rouges. Le vin de Bourgogne, les vins de Champagne, les vins alcooliques d'Espagne et d'Italie doivent être proscrits.

La bière légère coupée d'eau est permise. Les bières fortes, telles que le *porter* ou le *stoul*, sont nuisibles.

L'alcool, le café, le thé, qui sont des aliments d'épargne, sont nuisibles à la plupart des goutteux.

Certains malades se trouvent bien de remplacer les boissons fermentées par l'eau pure ou par le lait pris aux repas. Les goutteux dyspeptiques ont avantage à boire aux repas des infusions chaudes.

En même temps que, par l'alimentation, on s'efforce de restreindre

l'apport d'acide urique, il est nécessaire de brûler l'acide urique en excès et d'activer les mutations nutritives. Les exercices physiques sous toutes les formes : la marche, l'escrime, l'équitation, la chasse, la bicyclette, le canotage, le jardinage doivent être recommandés aux malades. Les excès de travail intellectuel, le surmenage cérébral sont nuisibles aux goutteux, qui doivent autant que possible limiter leur activité cérébrale et se borner à un travail régulier, mais sans excès.

La régularité est également nécessaire dans les exercices physiques qui doivent être faits, tous les jours, pendant un certain nombre d'heures déterminées à l'avance. L'abus des exercices physiques est mauvais pour les sujets qui ne se sont pas soumis à un entraînement préalable ; et s'ils ne sont faits qu'à des intervalles espacés, ils amènent facilement la fatigue, qui peut provoquer une crise de goutte articulaire. C'est ainsi qu'un certain nombre de goutteux, qui n'acceptent que la chasse comme exercice, sont atteints presque régulièrement d'une crise de goutte, après les fatigues des premières journées de chasse.

Les soins de la peau ont une grande importance dans le traitement de la goutte. L'eau froide ne convient pas à la plupart des goutteux (Bouchard). Les moyens à employer pour assurer le bon fonctionnement de leur peau consistent dans les frictions quotidiennes au gant de crin, les affusions chaudes sur tout le corps et les bains chauds, qui doivent être fréquents et de courte durée.

Le traitement par les médicaments est moins important que le traitement hygiénique.

Deux médicaments, la lithine et le bicarbonate de soude ont cependant fait leurs preuves dans le traitement de la diathèse goutteuse et sont ordonnés avec succès.

Le bicarbonate de soude est souvent administré dans les eaux bicarbonatées sodiques de Vichy. Chez les malades qui ne peuvent se rendre à Vichy, on prescrit le sel de soude deux fois par jour, soit sous forme d'eau de Vichy, soit sous forme de bicarbonate de soude en nature. Dans le premier cas, les malades prennent à deux reprises, dix minutes avant le repas, un demi-verre d'eau des Célestins, primitivement chauffée au bain-marie à la température de 33°. Le traitement dure quinze jours à trois semaines chaque fois. Le bicarbonate de soude prescrit en nature, est donné à la dose de 2 à 6 grammes par jour pendant le même temps.

La lithine peut être donnée sous forme de benzoate de lithine. Deux ou trois fois par an, suivant les cas, les malades prennent chaque jour (pendant trois semaines) un gramme de benzoate de lithine, en deux paquets. Ce traitement peut être suivi avantageusement d'une cure d'eau de Vittel (Grande Source) ou d'eau de Contrexéville (source du Pavillon). Pendant les quinze jours que dure la cure d'eau diuré-

tique, les malades prennent chaque matin une bouteille d'une des deux eaux prescrites. Ils doivent marcher deux ou trois heures dans la matinée pour faciliter l'action de l'eau minérale.

Traitement de la goutte articulaire chronique. — Le traitement précédent convient dans la goutte aiguë et particulièrement dans la goutte des pléthoriques. Il n'est pas applicable à la goutte devenue chronique et fixée d'une façon permanente sur les jointures.

Dans la goutte chronique, l'anémie existe le plus souvent. Les malades, affaiblis par les douleurs dont ils souffrent presque constamment, atteints par des déterminations viscérales multiples, présentent généralement les signes de l'anémie confirmée. Soumettre ces malades à un régime débilitant risquerait d'aggraver leur état ; le régime tonique est nécessaire. L'alimentation doit être substantielle. Les fortifiants sous forme de préparations ferrugineuses, le vin de quinquina, le vin de Bordeaux sont indiqués pour beaucoup de malades.

Dans la goutte articulaire chronique, les sels alcalins et les eaux qui conviennent dans la goutte sthénique seraient nuisibles. Les eaux qui doivent être prescrites sont les eaux de Royat, d'Aix, de Dax, les boues de Saint-Amand.

Le traitement local de la goutte articulaire chronique est purement symptomatique et ne diffère pas du traitement de l'arthrite aiguë. Il consiste dans les applications calmantes. Toute intervention active est inutile, plutôt nuisible. L'épanchement articulaire, parfois assez abondant, se résorbe toujours de lui-même et dans aucun cas, il n'est nécessaire de recourir à la ponction de l'articulation.

Dans la goutte articulaire chronique, le salicylate de soude donne de bons résultats. Ce médicament facilite de plus la résorption des tophus. Le massage, les frictions, l'électrisation continue trouvent assez souvent leurs indications, pour prévenir les ankyloses et combattre l'atrophie musculaire.

OBÉSITÉ

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

L'obésité est un trouble de la nutrition, caractérisé par l'hypertrophie généralisée du tissu cellulo-adipeux.

L'augmentation de la graisse qui existe normalement dans le corps humain est en rapport chez un grand nombre de sujets avec les lois naturelles de l'évolution du corps. Beaucoup d'individus, dans des conditions de nutrition normale, engraissent à une certaine période de leur existence. Le développement de la graisse sous-cutanée est fréquent après l'achèvement de la croissance et surtout après la fin de la période active de la vie sexuelle. L'hypertrophie du tissu cellulo-adipeux devient alors plus ou moins considérable, sans gêner le libre fonctionnement des organes. De plus l'augmentation de la graisse se fait dans un temps relativement court. Arrivée à un certain développement, elle cesse de s'accroître ; l'équilibre s'établit entre le volume du corps et les fonctions de la nutrition ; le corps s'accommode finalement à la surcharge graisseuse.

Ce développement du tissu cellulo-adipeux ne peut être considéré comme une maladie de la nutrition. Pour que l'obésité constitue une maladie ou tout au moins une infirmité, il faut que le développement du tissu adipeux soit excessif, exagéré au point d'être une cause de gêne réelle de toutes les fonctions de l'individu en bonne santé et une source de dangers quand il devient malade. L'obésité est alors une maladie, et elle entraîne un grand nombre de troubles morbides. Le développement anormal de la graisse annonce alors une maladie de la nutrition, au même titre que la formation des calculs biliaires, des calculs urinaires ou de l'acide urique.

Dans l'obésité, la graisse se dépose dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans tous les organes internes. La graisse envahit tout le corps. Par sa diffusion générale, l'adipose de l'obésité se différencie de l'adipose partielle des lipomes. L'obésité est une lipomatose généralisée.

Il est facile de constater le développement du tissu cellulo-adipeux ; il est moins facile de dire si ce développement est physiolo-

gique ou pathologique. Le poids du corps ne donne pas, en effet, une mesure absolue de l'obésité. Il n'en donne l'indication qu'à la condition de tenir compte de la taille du sujet, du développement de la charpente osseuse et des muscles.

Dans un assez grand nombre de cas, le rapport entre le poids et la taille est un moyen d'appréciation suffisant. Les conditions dans lesquelles s'est formée la graisse, les rapports entre son développement et l'existence d'autres troubles de la nutrition, sont d'autres éléments de diagnostic. Il en est de même des désordres causés par la graisse dans le fonctionnement des organes.

Le poids du corps varie considérablement suivant les individus, la taille et l'âge de la vie. Pour apprécier l'existence et le degré de l'obésité, il est nécessaire de comparer le poids du corps à la moyenne des poids suivant l'âge et la taille. Les tableaux dressés par Quételet permettent de faire facilement cette comparaison.

Tableau des moyennes de la taille et des poids aux différents âges de la vie (Quételet).

1° *Hommes.*

Age.	Taille.	Poids.	Age.	Taille.	Poids.
0 an.....	0m,500	3k,20	13 ans.....	1m,439	34k,38
1 —	0,698	9,45	14 —	1 493	38,76
2 ans.....	0,771	11,34	15 —	1,546	43,62
3 —	0,864	12,47	16 —	1,594	49,67
4 —	0,928	14,23	17 —	1,634	52,85
5 —	0,988	15,77	18 —	1,658	57,85
6 —	1,047	17,24	20 —	1,674	60,06
7 —	1,105	19,10	25 —	1,680	62,93
8 —	1,162	20,76	30 —	1,684	63,65
9 —	1,249	22,65	40 —	1,684	63,67
10 —	1,275	24,52	50 —	1,674	63,46
11 —	1,330	27,10	60 —	1,639	62,94
12 —	1,385	29,82	70 —	1,623	59,52

2° *Femmes.*

Age.	Taille.	Poids.	Age.	Taille.	Poids.
0 an.....	0m,490	2k,91	13 ans.....	1m,403	32k,94
1 —	0,690	8,79	14 —	1,453	26,70
2 ans.....	0,781	10,67	15 —	1,499	40,39
3 —	0,852	11,79	16 —	1,535	43,57
4 —	0,915	13,00	17 —	1,555	47,31
5 —	0,974	14,36	18 —	1,564	51,03
6 —	1,103	16,01	20 —	1,572	52,28
7 —	1,146	17,54	25 —	1,577	53,28
8 —	1,181	19,08	30 —	1,579	54,33
9 —	1,195	21,36	40 —	1,579	55,23
10 —	1,248	23,52	50 —	1,536	56,16
11 —	1,299	25,65	60 —	1,516	54,30
12 —	1,353	29,82	70 —	1,514	51,31

HISTORIQUE. — Ce n'est que depuis le commencement du siècle que l'obésité a fait l'objet d'études vraiment scientifiques, basées sur

la connaissance exacte de la nature du tissu adipeux et sur la nutrition à l'état physiologique. Elle a été particulièrement étudiée en Angleterre. En France, un certain nombre d'auteurs lui ont consacré des travaux importants. Nous citerons spécialement les travaux de Bouchard, la thèse de Worthington, les mémoires de Durand-Fardel et de Philbert, les articles de d'Heilly et de Demange, le chapitre du *Traité de médecine*, dû à Legendre, etc.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'obésité se développe dans deux circonstances différentes. Le plus souvent, elle apparaît à l'âge adulte, entre vingt et trente ans, au moment où est terminée la période active de la croissance.

Dans une autre série de faits, elle paraît en rapport avec un vice héréditaire du développement ou de la nutrition. Elle se montre alors presque dès la naissance ou tout au moins dès les premières années de la vie. En pareil cas, elle est souvent une maladie de famille qui atteint plusieurs enfants, dont les parents sont eux-mêmes quelquefois des obèses.

Le signe essentiel de l'obésité est l'augmentation de volume du corps, dû à l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire. L'obésité se manifeste par une conformation du corps bien connue. Ce n'est qu'au début du développement du tissu adipeux qu'il peut y avoir doute sur le diagnostic, et nécessité de comparer le poids du malade au tableau des poids moyens, établi par Quételet.

Dans l'obésité des enfants (obésité souvent congénitale), la graisse se dépose d'emblée dans toute l'étendue du tissu cellulaire sous-cutané. L'obésité est générale dès son début. Chez les adultes, qui deviennent obèses, le dépôt de graisse est d'abord partiel, puis se généralise ultérieurement.

Chez les hommes, l'obésité se manifeste d'abord au niveau de l'abdomen ou de la paroi abdominale. Chez les femmes, la poitrine et les seins sont parfois envahis en premier lieu. La face et le cou sont quelquefois les régions où la graisse se dépose primitivement. Quel que soit son premier siège, l'obésité ne tarde pas à se généraliser et à envahir tout le corps.

L'aspect de l'obèse est caractéristique.

Le corps subit une augmentation de volume souvent considérable. A la face, l'obésité cause l'élargissement des joues, qui débordent les maxillaires et effacent les angles et les reliefs osseux de la mâchoire. Presque tout le tissu cellulaire de la région faciale participe à l'adipose ; seules, les paupières sont respectées. Dans, les cas extrêmes, les régions orbitaires paraissent enfoncées et les fentes oculaires plus étroites qu'à l'état normal. Le menton garde ordinairement son aspect normal.

Le cou est élargi par la graisse qui s'y accumule en grande quantité, et forme à la nuque des bourrelets saillants.

Les aisselles sont envahies de bonne heure par la graisse. Chez les femmes, les seins prennent un développement excessif, au point que, mal soutenus par leurs moyens de contention ordinaires, ils retombent plus ou moins sur la partie inférieure du thorax, qu'ils dépassent même quelquefois. Dans le sexe masculin, les régions mammaires peuvent avoir également des proportions considérables, comme dans un fait cité par Schaeffer. L'aspect de l'abdomen est remarquable. Le ventre devient énorme par le fait de l'accumulation de la graisse sous la peau et dans les interstices celluleux qui séparent les divers plans musculaires. Comme le tissu adipeux est généralement abondant dans la région lombaire, la circonférence de la partie inférieure du tronc prend des proportions considérables. Elle dépasse 1 mètre, 1m,50 dans les cas extrêmes. Les régions fessières sont considérablement augmentées de volume. Les organes génitaux externes de l'homme sont cachés par les bourrelets de graisse des régions inguinale et pubienne. La verge et le scrotum, qui ne contiennent pas de graisse à l'état normal, ne participent pas à l'adipose ; l'élargissement des régions avoisinantes les font souvent paraître réduites de volume.

La circonférence des membres supérieurs et inférieurs est élargie. La graisse s'accumule dans leur tissu cellulaire d'une manière à peu près uniforme, moins abondante au niveau des poignets et des chevilles. Au voisinage de ces régions, la peau forme des bourrelets circulaires, analogues à ceux qu'on observe chez les jeunes enfants.

La peau est généralement pâle ; chez quelques sujets, cependant (obèses pléthoriques), elle prend une couleur écarlate, dont la teinte s'accentue à l'occasion des efforts.

La peau est souvent recouverte d'un enduit sébacé, qui donne une sensation savonneuse spéciale et une odeur particulière.

L'acné, l'eczéma des plis inguinaux et fessiers, l'eczéma de l'aisselle s'observent chez un grand nombre de malades.

L'obésité qui se développe rapidement, amène la formation de vergetures sur la peau de l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses.

Les hernies sont fréquentes chez les obèses. Elles se produisent souvent au début même de l'engraissement et peuvent se faire par tous les orifices herniaires.

La palpation permet de constater que l'augmentation de volume du corps est due uniquement à la graisse. La consistance des parties hypertrophiées est molle et élastique. La pression du doigt ne détermine pas la formation d'un godet de dépression, comme dans l'œdème. La fluctuation fait défaut. La consistance est celle de la pâte. Parfois, l'œdème des membres inférieurs coexiste avec le dépôt de graisse ; il se reconnaît facilement aux empreintes laissées par les doigts qui déprimen t les régions œdématiées.

L'aspect extérieur que nous venons de décrire s'applique aux cas

où l'obésité est moyennement prononcée. Les déformations du corps et les troubles fonctionnels sont d'ailleurs directement en rapport avec le degré de l'adipose.

Le rapport du poids du sujet malade avec sa taille est la mesure assez exacte du degré de l'obésité.

Le poids qui varie dans des limites assez étendues devient parfois extraordinaire.

Pour un homme de taille moyenne, le poids de 100 kilogrammes est ordinaire chez les obèses. Il est fréquemment dépassé. Les poids qui dépassent 300 livres sont exceptionnels. A titre de curiosité, on cite une jeune fille de vingt-cinq ans, observée par Aron, qui pesait 200 kilogrammes.

Percy et Laurent ont noté le poids d'une jeune Allemande, âgée de vingt ans, qui pesait 450 livres.

Le cas le plus extraordinaire a été observé par Wadd. C'est celui d'un homme pesant 980 livres!

Avec ces énormes poids d'adultes, Demange et Legendre rapportent des poids aussi monstrueux observés chez des enfants au moment de la naissance ou dans les premières années de la vie.

La jeune Allemande, signalée par Percy et Laurent, pesait 13 livres à sa naissance, 42 livres à six mois et 150 livres à quatre ans.

Un enfant de dix ans, vu par Bartholin, pesait 200 livres. Un enfant de quatre ans en pesait 82 (Kaestner). Un autre du même âge, 137. (Benzenberg.)

Les troubles fonctionnels, en rapport avec l'obésité, sont nombreux et souvent graves. Ils sont dus à l'accumulation de la graisse, qui gêne mécaniquement le fonctionnement des organes.

Ces troubles plus ou moins marqués, suivant le degré de l'obésité manquent rarement d'une façon complète.

Le ralentissement des fonctions est le trouble organique le plus important, causé par la surcharge graisseuse.

Dans le domaine de l'intelligence, l'apathie est la règle. L'intelligence perd sa vivacité; la mémoire devient paresseuse. Les efforts intellectuels sont une cause de fatigue, et les malades s'y refusent parfois obstinément.

Le besoin de repos est impérieux. Beaucoup de malades sont en proie à une somnolence qui exclut tout travail intellectuel d'une durée un peu prolongée. A certains moments de la journée, après les repas en particulier, le besoin de sommeil se fait sentir d'une façon irrésistible.

Les modifications de l'activité intellectuelle sont surtout manifestes quand l'obésité a suivi une marche rapide et s'est montrée à un âge avancé. Les obèses de naissance sont moins sujets à la somnolence et à l'apathie. Chez eux, il n'est pas rare de voir les fonctions intellectuelles s'exercer dans les conditions normales. L'obésité

congénitale, plus que l'obésité acquise, permet une vie active.

L'apathie et la nonchalance ordinaires des obèses se manifestent par l'horreur des mouvements, qu'ils ont souvent à un haut degré. La marche même est un effort, auquel beaucoup se refusent. Ils fuient volontiers tout exercice et exagèrent leur infirmité par leur inaction volontaire.

La respiration est normale et régulière, pendant les périodes de repos ; mais dès que les malades se livrent à un exercice ou à un simple déploiement de force musculaire, les mouvements respiratoires s'accélèrent. La dyspnée apparaît à l'occasion des efforts musculaires ou de la marche un peu prolongée. Elle peut être assez forte pour contraindre les malades au repos.

Les troubles de la respiration, qui surviennent à l'occasion des exercices physiques, retentissent sur la circulation. Les malades sont sujets à des palpitations, d'autant plus fortes que l'anémie est la règle. Des troubles cardiaques sont fréquemment en rapport avec la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans quelques cas même, la dégénérescence graisseuse entraîne des accidents graves, décrits sous le nom de cœur forcé, analogues aux crises d'asystolie aiguë.

Malgré leur aspect florissant et leur apparence pléthorique, beaucoup d'obèses sont atteints d'anémie. Le chiffre de leurs globules rouges est souvent inférieur à la normale. (Bouchard.)

Le sang renferme plus de graisse qu'à l'état normal. Le chiffre de 1,2 à 1,7 pour 1000, qui est le chiffre de la graisse normale du sang, en y comprenant la cholestérine, est dépassé de beaucoup, dans quelques cas tout au moins. Ritter, cité par Demange, a trouvé à l'analyse du sang de quatre obèses, des poids de graisse représentant de 3 à 4 pour 1000 (sans la cholestérine).

La richesse du sang en hémoglobine est augmentée (chez 79 malades sur 100) (Kisch).

L'état des fonctions digestives est souvent défectueux. Les obèses sont assez-souvent gros mangeurs, et leurs excès alimentaires entraînent la dyspepsie sous ses formes ordinaires. Les digestions sont lentes et laborieuses. La constipation est fréquente, alternant de temps en temps avec des crises diarrhéiques. Après les repas, les malades sont somnolents ; les mouvements sont particulièrement pénibles.

Quelques obèses ont au contraire très peu d'appétit et absorbent une faible quantité d'aliments.

L'état des urines est en rapport avec l'alimentation. Chez les obèses gros mangeurs, les urines sont augmentées. Il n'est pas rare qu'elles renferment du sucre, d'origine alimentaire. La glycosurie est quelquefois due au diabète, dont les obèses sont atteints fréquemment.

Les analyses des urines faites par Bouchard chez cinquante-neuf malades, ont montré que l'hypoazoturie était la règle. Sur les cinquante-neuf malades, trente fois l'urée était diminuée. Dans un quart des cas elle était normale. Dans l'autre quart, elle était augmentée.

L'acide urique est généralement augmenté. (Demange.)

Les fonctions génitales subissent de bonne heure l'influence de l'obésité. La frigidité est la règle. Les désirs vénériens sont moins vifs et l'accomplissement des fonctions génitales est l'occasion d'une fatigue, que les malades s'épargnent volontiers.

Chez les femmes, la stérilité est fréquente. Le développement de l'obésité coïncide souvent avec une stérilité définitive. Chez certaines femmes qui engraissent à la suite de grossesses répétées et menées à terme, l'engraissement annonce la fin des grossesses.

L'aménorrhée et la dysménorrhée s'observent souvent. Parfois il y a, sans aucune cause, interruption de plusieurs mois dans l'écoulement menstruel. Dans ces cas, si l'adipose est prononcée au niveau de l'abdomen, les malades se croient facilement enceintes.

Évolution. — L'obésité congénitale a une marche régulière. L'enfant obèse a le plus souvent un poids considérable, au moment de sa naissance. Dans les mois et dans les années qui suivent, pendant la durée de la croissance, le développement de la graisse est plus ou moins considérable. Quelquefois l'accroissement est continu. L'Anglais Bright, qui pesait 140 livres à dix ans, en pesait 616 à sa mort. Le plus souvent, le développement de la graisse s'arrête à un moment donné, surtout à la puberté.

Dans l'obésité acquise, le développement de la graisse est quelquefois rapide. Il se fait dans l'espace de quelques mois, puis, arrivé à un certain degré, il s'arrête.

Plus souvent, la formation de la graisse se fait lentement. Le ventre est atteint le premier, puis le tronc, puis les membres. L'accroissement est lent, mais continu.

Même bien tolérée pendant un temps souvent prolongé, l'obésité devient à la longue une cause de dangers.

Le principal danger est dans la surcharge graisseuse du cœur. L'adipose du cœur se manifeste par des palpitations et par des intermittences dans les battements. Elle se traduit encore par la faiblesse des bruits et la petitesse des pulsations artérielles. Pendant un certain temps, ces troubles fonctionnels existent seuls. Plus tard, le cœur, altéré anatomiquement, peut, à l'occasion de troubles accidentels de la respiration, se dilater passivement. On voit alors survenir l'œdème des jambes, les congestions pulmonaire, hépatique et rénale. Les malades présentent le tableau clinique de l'asystolie. Les premières crises d'asystolie sont souvent assez bien supportées; grâce au repos et au traitement approprié, les accidents asystoliques disparaissent.

Cette guérison n'est qu'apparente ; car les crises d'asystolie se répètent et deviennent de plus en plus longues, tenaces et dangereuses. Le cœur définitivement vaincu, le malade succombe. La mort par le cœur et dans l'asystolie est la fin ordinaire des obèses.

Chez quelques malades, la mort arrive encore par le cœur, mais par un mécanisme différent. Elle est subite : le malade meurt dans une syncope, qui s'explique facilement par l'état de dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur. Parfois la mort subite par syncope arrive sous l'influence d'une émotion vive. Une marche précipitée, ou un effort peut amener la syncope mortelle.

La mort subite peut encore être due à une hémorragie cérébrale ou à une rupture du cœur.

Parmi les complications qui peuvent encore entraîner la mort, il faut signaler le diabète, les lésions de l'artério-sclérose, etc.

Les maladies aiguës ont une gravité toute spéciale. Les maladies de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie, etc.) sont particulièrement redoutables. L'asphyxie par l'obstruction des bronches et le collapsus cardiaque en sont la conséquence fréquente. La congestion pulmonaire et la pneumonie ont chez les obèses un pronostic grave.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'obésité est facile. Dans les cas douteux, il suffit de se reporter aux tableaux de Quételet et de voir si le poids dépasse, dans des proportions notables, celui d'un sujet normal, de même sexe et de même taille. La différence entre le poids noté et le poids normal donne la mesure de l'obésité.

Dans la majorité des cas, l'aspect extérieur du malade et le développement anormal du ventre, du cou et des membres imposent le diagnostic.

L'obésité peut être confondue avec l'anasarque. L'erreur est facilement évitée par la palpation de la peau et des tissus. Dans l'anasarque, la palpation montre l'empâtement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Le doigt qui appuye sur les tissus amène la formation d'un godet caractéristique, qui n'existe pas dans l'obésité. L'élasticité de la peau perdu dans l'œdème persiste chez les obèses.

L'augmentation de volume du ventre, dans l'ascite, se reconnaît facilement par la constatation des signes de l'ascite, qui font défaut quand l'augmentation du ventre tient à l'adipose de la peau du ventre et du tissu cellulaire sous-jacent.

La paralysie pseudo-hypertrophique des enfants, qui peut être confondue avec l'obésité congénitale, se reconnaît à la localisation spéciale du tissu adipeux aux membres inférieurs, à la disparition des reliefs musculaires, à l'impotence musculaire, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion de l'obésité consiste dans l'accumulation anormale de la graisse dans la peau, le tissu cellu

laire sous-cutané, les interstices celluleux des muscles et des organes internes, et même dans les viscères. La quantité de graisse contenue à l'état normal dans le corps humain variant entre 2 et 3 kilogrammes, et le poids des obèses étant en rapport avec l'accumulation de la graisse, on voit quelle quantité de graisse peuvent emmagasiner les obèses qui peuvent peser jusqu'à 300 livres et plus.

A l'autopsie, le cadavre a des dimensions excessives. L'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané fait constater l'épaisseur considérable des parois du thorax et de l'abdomen. Les parois du ventre sont particulièrement épaisses. Leur épaisseur est due à l'accumulation considérable de la graisse, qui se montre sous la forme d'une pâte ou d'un gâteau jaunâtre, de plusieurs centimètres d'épaisseur. Ce gâteau de couleur jaune d'or est presque solide et paraît exsangue.

Dans quelques cas, le pannicule graisseux a des dimensions colossales et atteint plus de 12 centimètres d'épaisseur.

La graisse qui surcharge le tissu cellulaire sous-cutané est particulièrement abondante au niveau des aines, des régions fessières et du creux axillaire.

Sous les aponévroses, le tissu adipeux est moins abondant. Il encombre néanmoins les divers espaces sous-aponévrotiques ; il ne fait défaut que sous l'aponévrose épicrânienne.

Les muscles sont étouffés par la graisse, dans laquelle ils paraissent enfouis. Chez la plupart des obèses, la graisse pénètre dans les espaces interfasciculaires et isole les uns des autres les faisceaux primitifs.

Le tissu musculaire garde cependant son volume normal. Sa couleur reste rouge. Il n'y a pas d'atrophie ni de sclérose comme dans les atrophies myopathiques avec hypertrophie graisseuse.

Les gaines vasculaires sont chargées de graisse. Les vaisseaux qu'elles entourent plongent dans une masse cellulo-adipeuse abondante.

A l'ouverture de l'abdomen, l'épiploon et les franges péritonéales sont infiltrées de graisse. Les appendices péritonéaux du gros intestin se présentent sous forme de prolongements qui paraissent complètement graisseux. Le mésentère a l'aspect d'un véritable gâteau de graisse.

Avec cet encombrement de l'abdomen par la graisse, il est assez difficile de trouver les véritables rapports des organes.

Les intestins paraissent atrophiés, bien que leur volume reste le plus souvent normal.

Les reins sont absolument couverts et comme perdus dans la graisse. Le plus ordinairement, leur structure est normale.

Le foie est augmenté de volume. Les bords sont épaissis. Le parenchyme a une couleur jaune fauve. Le tissu conjonctif n'est pas

sclérosé. A l'examen microscopique, la graisse est déposée exclusivement dans les cellules hépatiques et fait défaut dans les interstices lobulaires. Les cellules hépatiques les plus altérées sont celles de la périphérie du lobule. Ce sont les premières, dans lesquelles se forme le dépôt de graisse. Dans les cas de stéatose avancée, toutes les cellules du lobule participent à la dégénérescence graisseuse.

Dans le thorax, on constate l'infiltration graisseuse du tissu cellulaire sous-pleural et médiastinal. Les poumons sont souvent atteints de congestion hypostatique.

Le péricarde est infiltré de graisse. Le cœur a l'aspect bien connu, sous le nom de couleur feuille morte. Son tissu musculaire semble avoir disparu en grande partie. Les bords du cœur, en particulier, semblent exclusivement formés par la graisse. Cette substance entoure les vaisseaux coronaires et leur forme une gaine continue.

Le tissu musculaire du cœur, étouffé par la graisse, est considérablement diminué. L'épaisseur des fibres musculaires est souvent réduite de moitié ou des trois quarts.

La dégénérescence du myocarde favorise la dilatation des cavités du cœur, particulièrement des cavités droites : elle a pour conséquence l'asystolie, fréquente chez les obèses.

La minceur et la fragilité des parois expliquent la rupture du cœur.

La diminution de volume et de nombre des fibres striées, leur compression par la graisse permettent les syncopes et la mort subite.

Le système nerveux souffre peu de la surcharge graisseuse. La cavité crânienne en est toujours indemne. La moelle et les racines nerveuses peuvent être comprimées, par suite de l'envahissement du canal rachidien par le tissu adipeux.

ÉTIOLOGIE. — L'obésité est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, dans la proportion de 2 à 1. (Bouchard.)

La prédisposition des femmes à l'obésité s'explique par leur vie, plus sédentaire, et par l'influence des grossesses répétées et de la ménopause.

L'obésité est plus fréquente dans les pays du Nord que dans les climats tempérés, et surtout que dans les pays chauds.

L'Angleterre, la Hollande, etc., ont une forte proportion d'obèses. La plupart des sujets chez lesquels l'adipose a pris des proportions monstrueuses ont été observés dans les pays du Nord.

Chez certains peuples (Lapons, Esquimaux), l'obésité est due à l'usage de grandes quantités d'aliments gras, sous forme de graisses ou d'huiles de poisson, ingérées en nature. En dehors de ces conditions spéciales, l'obésité des gens du Nord a pour causes l'abondance de l'alimentation, l'abus des boissons alcooliques et la sédentarité, les exigences du climat obligeant les habitants à vivre confinés dans des locaux surchauffés et mal aérés.

Les habitants des pays chauds, dont l'alimentation est moins copieuse et qui vivent presque constamment au grand air, engraissent rarement.

L'alimentation et la sédentarité expliquent l'inégale répartition des obèses dans les différentes agglomérations humaines. La question de la race est négligeable; car les hommes du Midi peuvent prendre de l'embonpoint s'ils sont transportés dans les pays du Nord et soumis à la double influence du confinement et de l'alimentation abondante.

L'accord est unanime sur le rôle de l'alimentation dans l'engraissement.

Il n'y a divergence d'opinion que sur la nature des aliments qui favorisent la formation et l'accumulation de la graisse.

Quels sont les aliments susceptibles de se transformer en graisse ?

Les aliments peuvent être divisés en gras, féculents et albuminoïdes.

L'action d'une alimentation riche en graisses est évidente. Dans la nutrition normale, les graisses introduites dans le tube digestif y subissent une élaboration, qui les transforme en glycérine et en acides gras unis aux bases alcalines, et les rend oxydables. La plus grande partie des graisses est brûlée dans l'organisme. Ce qui échappe sur le moment à la combustion, s'accumule en nature dans les éléments du tissu conjonctif pour constituer une sorte de réserve, utilisable au fur et à mesure des besoins de la nutrition. Si l'alimentation est normale, l'équilibre entre l'apport de la graisse et la combustion se maintient à peu près constant; mais si la quantité de graisse est exagérée ou si l'oxydation est insuffisante, en cessant d'être utilisée en totalité, elle s'accumule dans le tissu cellulaire et produit l'obésité.

Les albuminoïdes peuvent contribuer aussi à l'obésité. Un grand nombre d'individus, gros mangeurs de viande, qui n'abusent pas des aliments gras, prennent un embonpoint excessif. Chez ces obèses, la graisse se forme aux dépens des albuminoïdes. La physiologie de la nutrition apprend, d'ailleurs, que les albuminoïdes peuvent se transformer en éléments quaternaires (urée, etc.) et en éléments ternaires identiques aux graisses et aux hydrocarbonés. Quand l'oxydation des éléments ternaires, produits du dédoublement des albuminoïdes, est insuffisante, l'engraissement se fait dans les mêmes conditions qu'aux dépens des graisses seules.

Une expérience partout citée de Pettenkofer et Voit est la démonstration de la métamorphose des albuminoïdes en graisse. Pettenkofer et Voit ont nourri des chiens exclusivement avec de la viande débarrassée de toute graisse. Ces chiens engraissaient quand la ration de viande était supérieure à la ration d'entretien. Par l'analyse des urines des animaux en expérience, les expérimentateurs ont pu établir que l'azote passait en totalité dans les urines, et qu'une

partie du carbone échappait à l'analyse et s'était par conséquent fixée dans l'organisme pour contribuer à la formation de la graisse.

Les aliments hydrocarbonés (fécules et sucre) peuvent former aussi de la graisse. Les volailles engraissées artificiellement par le gavage mangent des pâtées alimentaires, composées uniquement de fécules.

La formation des graisses aux dépens des aliments hydrocarbonés est due à la transformation directe des hydrocarbonés, dont une partie est brûlée dans l'organisme et dont l'autre partie se transforme en graisse. (Liebig, Boussingault et Dumas.)

Selon Beaunis, le problème est plus complexe. Les hydrocarbonés ne se changent pas en graisse dans l'économie. Ils constituent seulement des aliments d'épargne, plus oxydables que les graisses, se brûlant à leur place et permettant ainsi leur accumulation. Il faut encore remarquer que les aliments dits féculents renferment toujours, dans l'enveloppe des graines, une albuminoïde végétale qui peut contribuer à l'engraissement.

En résumé, tous les aliments, quelle que soit leur composition, peuvent contribuer à produire l'engraissement.

Quel est maintenant le rôle des boissons ? Il est généralement admis que l'eau, prise en grande quantité, facilite l'engraissement. Le traitement de l'obésité, institué par Dancel, a pour base la diminution excessive des boissons. Ce traitement a été souvent suivi de succès (C. Paul). Récemment, cependant, Debove a soutenu, devant la Société médicale des hôpitaux, que l'eau ne jouait aucun rôle dans la nutrition et par conséquent dans l'engraissement. Des individus soumis à un régime fixe pendant plusieurs mois, ont eu un poids invariable, quelle qu'ait été la quantité d'eau ingérée. (Debove.)

Si le rôle joué par l'eau est discutable, il n'en est pas de même du rôle des boissons alcooliques. En effet, un grand nombre d'alcooliques deviennent obèses. L'alcool agit comme aliment d'épargne et produit l'obésité, en diminuant les oxydations.

Le défaut d'exercice musculaire empêche l'oxydation des graisses alimentaires et laisse les métamorphoses nutritives incomplètes. Aussi les professions sédentaires payent-elles un plus large tribut à l'obésité que les professions qui exigent des efforts musculaires et un déploiement de forces physiques. Les habitants des villes sont plus souvent obèses que les travailleurs des champs.

La sédentarité et l'absence de travail musculaire expliquent l'engraissement que subissent parfois les malades immobilisés à la chambre par une maladie de longue durée.

Chez les femmes, l'engraissement est fréquemment en rapport avec certaines phases de la vie génitale. Quelques femmes engraissent immédiatement après le mariage. D'autres deviennent obèses après la première grossesse ou après une série de grossesses. Sou-

vent l'engraissement marque la fin de la période active de la vie génitale et les femmes qui engraissent d'une façon notable deviennent fréquemment stériles. L'obésité apparaît souvent à la ménopause.

Dans le sexe masculin, l'activité dans les fonctions génitales empêche plutôt l'obésité.

L'obésité se développe quelquefois après une cause accidentelle. C'est ainsi qu'elle apparaît à la suite d'un changement de profession ou de situation sociale. Le passage de la vie active à la vie sédentaire, d'une alimentation restreinte à une alimentation copieuse ont le même effet.

L'obésité peut se développer après une maladie aiguë fébrile, telle que la pneumonie et surtout la fièvre typhoïde. On voit des malades, convalescents de fièvre typhoïde, prendre en peu de semaines un embonpoint exagéré, qu'ils gardent ultérieurement.

Lorsque la tuberculose pulmonaire guérit ou paraît s'arrêter d'une manière définitive, l'obésité coïncide souvent avec la cessation des accidents.

Aussi un signe favorable du pronostic de la tuberculose pulmonaire est-il l'apparition de l'obésité, coïncidant avec la suppression de la fièvre.

Si de nombreuses causes occasionnelles peuvent être invoquées pour expliquer le développement de l'obésité, la pathogénie de ce trouble de la nutrition se résume le plus souvent dans le défaut d'oxydation des graisses. Les graisses non oxydées peuvent être ingérées en nature ou provenir de variations dans les métamorphoses nutritives des aliments azotés et hydrocarbonés. Le défaut d'oxydation est favorisé par le manque d'exercice musculaire.

L'obésité est essentiellement un trouble de la nutrition et elle a sa place dans le cadre des maladies de la nutrition. C'est une des maladies par ralentissement de la nutrition. (Bouchard.)

Le ralentissement de la nutrition, qui est l'origine même de l'obésité, peut être héréditaire. D'autres fois ce n'est pas l'obésité elle-même qui est héréditaire, mais un des troubles de la nutrition (lithiase biliaire, diabète, goutte, eczéma, etc.), dont Bouchard a démontré les rapports avec l'obésité.

TRAITEMENT. — La pathogénie de l'obésité montre qu'elle est toujours liée à un trouble primitif de la nutrition, qui seul rend les causes occasionnelles efficaces.

Le traitement a pour but de remédier à ce trouble de la nutrition, dont le tempérament arthritique est une des manifestations ordinaires. La plupart des obèses sont arthritiques par leurs antécédents de famille ou par leurs antécédents personnels. Aussi la médication générale de l'arthritisme convient parfaitement aux individus prédisposés à l'obésité. Pour que cette médication soit efficace, elle doit

être instituée de bonne heure, même avant le début de l'obésité.

La médication prophylactique de l'obésité consiste dans la vie au grand air, les exercices musculaires gradués et réglés, la gymnastique et l'hydrothérapie. Les alcalins, le bicarbonate de soude, en particulier, sont indiqués.

Dans quelques cas rares, l'obésité étant sous la dépendance du lymphatisme et de la scrofule, les agents modificateurs qui trouvent leur indication sont l'iode et les iodures, les eaux minérales salines de Salies-de-Béarn, de Brides, de Biarritz, de Salins, de Kreuznach.

Quand l'obésité se développe à la suite d'une cause occasionnelle (maladie aiguë, hémorragies, passage de la vie active à la vie sédentaire), le traitement a ses indications dans la cause même du développement de l'obésité. L'obésité qui apparaît après les maladies aiguës et les hémorragies doit être traitée par les reconstituants. Celle qui est la conséquence d'un changement de vie est souvent justiciable de l'exercice musculaire et d'un régime alimentaire plus approprié aux conditions nouvelles d'existence.

Le traitement prophylactique de l'obésité rend de grands services ; mais on est rarement consulté au moment où l'hygiène pourrait empêcher l'obésité ; on est consulté le plus ordinairement quand elle existe déjà. Il faut alors faire maigrir le malade.

Les méthodes d'amaigrissement ont pour base la réglementation de l'alimentation. Toutes peuvent donner des résultats, à la condition qu'elles soient suivies pendant longtemps et que les malades se plient aux prescriptions.

Le régime alimentaire a une importance capitale. Il doit être réglé de façon que la nutrition soit assurée, sans que le malade puisse s'affaiblir et que les aliments ingérés soient totalement absorbés sans s'accumuler sous forme de graisse.

Dans le régime alimentaire prescrit aux obèses, la graisse est interdite par la presque unanimité des auteurs.

Cette prescription est rationnelle ; car elle empêche l'accumulation possible de la graisse dans les tissus ; de plus, la suppression des aliments gras facilite l'élaboration des autres aliments (hydrocarbures et albuminoïdes) et empêche leur transformation en graisses.

Seul, Ebstein permet aux obèses une certaine quantité de graisses, avec l'idée que les graisses ingérées en petite quantité permettent à l'appétit de se satisfaire plus facilement. Ajoutées au régime des malades, les graisses permettent une réduction plus considérable des aliments.

L'alimentation par les hydrocarbures (fécule et sucre) doit être aussi réduite que possible. Les malades doivent se passer à peu près complètement de pain, de farineux et de sucres.

Le régime azoté doit être la base essentielle, presque exclusive, de l'alimentation. La quantité d'aliments azotés permise est égale à la

ration normale d'entretien. Pour fixer la quantité permise de ces aliments, il faut doser le chiffre de l'urée avant d'instituer le traitement. Si l'urée a son chiffre nomral, les aliments azotés peuvent être réduits, sans inconvénient. S'il y a hyperazoturie, il est nécessaire de ne pas diminuer le poids de l'azote introduit par l'alimentation ; car la diminution de l'azote aurait la désassimilation pour résultat ; le malade vivrait aux dépens de ses tissus.

On a vu que le rôle des boissons était différemment interprété. Pour la plupart des auteurs, l'eau facilite l'embonpoint. Pour Debove et Germain Sée, son influence est nulle. Aussi Debove laisse les obèses boire à volonté.

On considère, généralement, la diminution des boissons comme nécessaire à la cure de l'obésité. Le système inventé par Dancel, et adopté par un grand nombre de médecins et de malades, a pour base la réduction des boissons au minimum nécessaire.

Dans le régime de Schwenninger, les boissons sont prises en petite quantité et une heure et demie ou deux heures après le repas.

On peut, instituer de la manière suivante le régime des obèses :

Trois repas par jour.

Le matin : thé léger (200 grammes environ).

A midi : un œuf, une côtelette ou 50 grammes de viande grillée, sans sauce, des fruits à discrétion : 50 grammes de pain très cuit (la croûte seulement).

Le soir : viande grillée ou poisson bouilli (tel que sole, brochet, saumon). Pas de poisson gras.

Légumes verts (oseille, épinard, chicorée cuite), fruits à discrétion.

Même quantité de pain qu'au déjeuner. Comme boisson : 200 grammes de vin blanc léger additionné d'eau de Vichy ou de Vals.

L'alcool est interdit.

L'exercice est indispensable comme complément du traitement de l'obésité. Parmi les exercices physiques, la marche est surtout recommandable. Elle est faite avantageusement dans les conditions de l'entraînement, c'est-à-dire en augmentant progressivement la longueur du trajet parcouru.

L'exercice doit être fait à jeun et amener une sudation assez abondante.

L'hydrothérapie sous toutes ses formes, mais surtout l'hydrothérapie froide est un adjuvant utile. Les bains chauds ont la réputation méritée d'activer les oxydations et par suite de brûler les graisses. Ils sont moins fatigants et moins dangereux que les bains de vapeur.

Le sommeil doit être réglé. Le précepte de l'école de Salerne trouve ici son application.

Les médicaments ont une place très restreinte dans la thérapeu-

tique de l'obésité. Quelques-uns jouissent d'une faveur imméritée, tels que le vinaigre acétique ou scillitique. D'autres médicaments, tels que l'iodure de potassium, peuvent être nuisibles et doivent être interdits aux malades qui en font souvent usage, de leur propre initiative.

Les seuls médicaments, vraiment utiles, sont les purgatifs salins à faibles doses, répétées deux fois par semaine, qui débarrassent chaque fois l'organisme d'une quantité appréciable d'eau et de matières organiques. Ils ont en outre l'avantage de combattre la constipation souvent opiniâtre avec le régime alimentaire imposé aux obèses.

La médication thyroïdienne a été essayée dans le traitement de l'obésité par Leichtenstein, Wendelstadt, Rendu, etc. Leichtenstein dit avoir obtenu des résultats 24 fois sur 27. Avec cette médication, la malade de Rendu (une jeune fille de quinze ans pesant 100 kilos) perdit 33 kilogrammes en six mois.

Leichtenstein a remarqué que, chez les obèses, la médication thyroïdienne n'amenait pas les accidents graves qu'elle produit parfois chez les myxœdémateux.

Von Noorden prétend d'autre part que le traitement de l'obésité par l'extrait thyroïdien ne donne aucun résultat si les malades ne sont pas soumis en même temps au régime approprié !

Par contre, il a constaté une diminution rapide du poids du corps à partir du moment où les sujets ont pris de 60 à 90 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour, tout en restant soumis au régime habituel des obèses.

Les eaux minérales bicarbonatées sont utiles dans le traitement prophylactique de l'obésité.

La maladie développée, les eaux de Brides-Salins (en France), de Marienbad, en Autriche, peuvent être utilisées.

A Brides, un régime diététique approprié facilite les effets des eaux et rend le traitement très efficace.

Le traitement de l'obésité doit encore tenir compte de l'état de organes et du mode de répartition de la graisse. La surcharge graisseuse du cœur, en particulier, exige une thérapeutique spéciale dans laquelle interviendra le système d'entraînement prescrit par Oertel.

CANCER

PAR

A. GOMBAULT

Médecin de l'hospice d'Ivry.

DÉFINITION. — Le mot *cancer* est un mot usuel, et chacun, en le prononçant, croit désigner quelque chose de bien défini. On est forcé de reconnaître qu'il n'en est pas complètement ainsi. C'est l'équivalent latin du mot grec καρκίνος, un mot qui fait image, le nom d'un animal, le crabe ou l'écrevisse, envisagé dans sa forme avec ses pattes nombreuses étendues autour du corps ; envisagé aussi dans la façon dont il se nourrit, parce que, fixé sur sa proie, il la ronge et la détruit graduellement. Il éveille donc l'idée d'une production parasitaire greffée sur un point de l'économie, se développant à ses dépens et en déterminant la destruction progressive.

C'est un terme très ancien, consacré par l'usage, mais n'ayant par lui-même aucune signification précise. Il s'appliquait autrefois à la plupart des lésions ulcéreuses à marche chronique. Actuellement il sert uniquement à désigner certaines tumeurs. Malheureusement, même ainsi restreint, il a encore deux acceptions. Pour le clinicien, il entraîne l'idée de tumeur associée à celle de gravité ou mieux de malignité. Si on se place à ce point de vue, toute tumeur maligne est un cancer. Mais, d'autre part, au nom de l'histologie, on a proposé de ne l'appliquer qu'à une seule variété de tumeurs, celle qui est constituée par le tissu épithélial. Cela n'aurait pas d'inconvénients, si les tumeurs épithéliales étaient toujours malignes et si seules elles étaient malignes, parce qu'alors il y aurait corrélation étroite entre la donnée clinique et la donnée histologique. Mais il est loin d'en être ainsi. Les sarcomes sont presque aussi souvent malins que les épithéliomes ; on ne compte plus les cas de myxomes, de chondromes à développement rapide et à très large généralisation ; il n'est pas jusqu'aux tumeurs ostéoïdes et aux fibromes qui ne puissent se montrer extrêmement envahissants. Par contre il existe, et en grand nombre, des épithéliomes absolument bénins. Il en résulte que la distinction histologique ne répond pas exactement à la principale des distinctions cliniques, à savoir la présence ou l'absence de la mali-

gnité. Nous pensons qu'il n'y a pas avantage à donner au mot *cancer* une signification histologique ; parce que la nomenclature de l'histologie suffit largement à ses besoins ; que celle-ci a donné aux tumeurs de structure épithéliale le nom d'*épithéliomes* et que ce nom mérite, à tous égards, de leur être conservé. Par contre, il y a inconvénient parce que la malignité, malgré ce qu'elle a de mal défini, est une notion trop importante pour qu'on puisse la négliger ; que le mot *cancer* lui correspond de par la tradition ; qu'admettre des cancers bénins, c'est se heurter sans nécessité aux habitudes prises et s'exposer à créer la confusion.

Du reste, dans une série de publications récentes, on reste fidèle aux anciens errements et on se sert du mot *cancer* pour désigner le sarcome aussi bien que l'épithéliome.

Certains travaux ayant trait à l'hérédité du cancer comprennent dans la même statistique familiale les épithéliomes et les sarcomes. La recherche des coccidies et des diverses variétés de microbes a été effectuée sur des tumeurs de constitution histologique différente réunies sous la dénomination de cancer. Enfin les expérimentateurs ont inoculé sciemment, mais presque en même nombre, soit des épithéliomes, soit des sarcomes, ce qui ne les a pas empêchés de publier leurs résultats sous la rubrique « Recherches sur l'inoculation du cancer ». Or, dans tous ces exemples, ce qui appelait sous la plume le mot *cancer*, c'était le besoin de désigner d'une façon concise une tumeur maligne, avec la certitude, en agissant ainsi, d'être parfaitement compris.

Nous laisserons donc ici au cancer sa signification clinique de tumeur maligne, d'autant plus volontiers qu'il s'agit d'une étude générale et que si, au point de vue histologique, les tumeurs se distinguent nettement les unes des autres, la distinction, déjà moins aisée en clinique, cesse d'être utile pour le reste. Les notions que nous aurons à rappeler concernant l'histogenèse, la pathogénie, l'étiologie sont, pour le moment du moins, communes à peu près à toutes.

De quelque façon qu'on envisage la limitation du mot cancer, qu'on l'accepte comme expression clinique un peu vague, ou bien qu'on recherche une précision plus grande dans la caractéristique histologique, tout le monde est d'accord pour considérer le cancer comme une tumeur.

Dans la première édition de leur ouvrage, MM. Cornil et Ranvier, disent qu'on doit entendre par tumeur *toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation* (*néoplasme*), *ayant de la tendance à persister et à s'accroître*. Cette définition montre bien que, pas plus que le mot *cancer*, le mot *tumeur* ne peut être défini à l'aide d'une caractéristique unique ; car si le néoplasme appartient à l'anatomie, la tendance à la persistance et à l'accroissement ne peut être jugée

sûrement et définitivement que par la clinique. Les mêmes auteurs s'occupent aussi de la notion de cause, mais c'est pour l'écarter, car ils ajoutent qu'il faut entendre par néoplasme « un tissu de nouvelle formation quelles que soient sa cause et sa provenance ».

Toutefois, à un moment donné, la notion de cause est intervenue, et, pendant un temps assez long, on a successivement éliminé du groupe des tumeurs un série de néoplasies, par le seul fait qu'elles étaient reconnues parasitaires.

Sans parler des kystes à échinocoques et à cysticerques, qui autrefois étaient rangés dans les tumeurs ; on doit citer, entre autres, la tuberculose, la morve, plus récemment le rhinosclérome et l'actinomycose. Ceci s'est traduit par une adjonction à la définition précédente. Proposée par M. Heurtaux (1), elle a été adoptée par MM. Quénu (2) et Coyne (3). Pour ces auteurs la tumeur consisterait dans une néoplasie non inflammatoire, c'est-à-dire ne reconnaissant pas une origine parasitaire. Aujourd'hui, des recherches nombreuses ont posé la question de la nature parasitaire du cancer et il est clair que la solution définitive de cette question aura une grande influence sur la définition de la tumeur ; car s'il fallait éliminer le cancer du groupe des tumeurs, celui-ci se trouverait réduit singulièrement. Mais la question est encore à l'étude, la solution à intervenir encore incertaine, l'adjonction proposée par M. Heurtaux reste donc provisoirement acceptable.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES CANCERS. — Développement. — Accroissement. — Généralisation. — Cachexie. — Le point de départ du cancer est tellement variable et souvent si profondément caché qu'il est bien difficile d'être absolument affirmatif relativement au mode d'évolution des cancers profonds. Cependant, il en est de superficiels et qui, prenant naissance dans la peau, évoluent en quelque sorte sous nos yeux. Les autopsies montrent quelquefois à la surface des muqueuses ou dans la profondeur des parenchymes des néoplasies cancéreuses vraisemblablement à leur début. On possède ainsi un ensemble d'observations permettant de reconstituer, avec une approximation suffisante, la façon dont se développe et s'étend le cancer.

A ce point de vue il y a lieu d'envisager successivement : 1° la *tumeur primitive* ; 2° les *noyaux de généralisation* ou *noyaux secondaires*.

1° La *tumeur primitive* débute par un point unique et très circonscrit. Les faits de cancers multiples et simultanés sont très rares (4).

Quel que soit son volume initial, le noyau primitif une fois cons-

(1) Heurtaux, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. VI.
(2) Quénu, *Traité de chirurgie*.
(3) Coyne, *Traité élémentaire d'anatomie pathologique*. Paris, 1893.
(4) Bard, *Arch. gén. de méd.*, mai 1892, p. 375.

titué s'accroît par sa périphérie. Il en résulte que le centre de la tumeur est plus âgé que ses bords, ce qui explique certaines différences qu'on peut relever dans leur constitution. D'ailleurs cet accroissement ne s'effectue pas uniformément sur toute la surface ; le néoplasme pousse dans le tissu voisin des prolongements irréguliers formant comme autant de racines. On rencontre aussi dans son voisinage immédiat des nodules plus petits et plus jeunes qui, en grossissant, finissent par se fondre dans la masse principale. Il a donc deux modes d'accroissement : l'un continu, l'autre discontinu, mais avec fusion ultérieure. Le dernier s'effectue toujours à courte distance et reste confiné dans les limites du tissu ou de l'organe primitivement atteints, on peut du reste le considérer comme constituant la première phase de la généralisation (1).

Les rapports que le noyau primitif affecte avec le tissu voisin sont très importants. Il fait corps avec celui-ci, le pénètre au lieu de le refouler excentriquement. Par la forme, par le mode d'arrangement de ses parties constituantes, il en reproduit d'habitude les caractères principaux. Le tissu normal est, au pourtour du néoplasme, en état de transformation manifeste ; les papilles s'élargissent et s'allongent, les culs-de-sac ou les travées glandulaires s'hypertrophient ; les cellules augmentent de volume ou sont en voie de multiplication. Ainsi, d'après MM. Hanot et Gilbert (2), les noyaux des cellules hépatiques sont dans un état très différent, suivant que le cancer de l'organe est primitif ou secondaire.

La tumeur peut ainsi évoluer localement et demeurer indéfiniment locale. Mais le plus souvent, et c'est un des caractères de la malignité, la généralisation survient, précédée d'habitude par l'envahissement des ganglions lymphatiques voisins qui en constitue en quelque sorte la première étape.

2° La *généralisation* se caractérise par la production de noyaux secondaires, c'est-à-dire nés après la tumeur primitive et développés à distance.

Le *noyau secondaire* reproduit par sa structure celle du noyau primitif, mais avec des différences qui nécessitent une mention spéciale. Par sa structure il diffère le plus souvent du tissu ou de l'organe dans lequel il s'est logé. Il faut faire exception pour les cas où il se montre, soit dans l'organe même qui a donné naissance au cancer primitif, soit dans une partie éloignée du tissu qui a servi de point de départ à ce cancer.

Il en est ainsi, par exemple, dans le cas de cancer primitif du foie avec noyaux secondaires dans le même organe, ou dans le cas de généralisation cutanée d'un cancer épidermique.

(1) Bard, *Congrès de chirurgie*. Lyon, 9 octobre 1894 ; *Semaine médicale*, n° 56, 10 oct. 1894, p. 446.

(2) Hanot et Gilbert, Études sur les maladies du foie. Paris, 1888.

Dans toutes les autres circonstances, le noyau secondaire reproduisant la structure du foyer primitif est distinct du tissu dans lequel il a élu domicile ; il s'y comporte en parasite, le détruit et le refoule excentriquement, s'accroissant à l'aide de ses propres ressources. S'il lui emprunte quelque chose, ce ne sera guère qu'une zone d'enkystement, émanant du tissu interstitiel, zone qui ne se montrera que lorsqu'il aura épuisé toute son activité productive. Son développement est donc différent de celui du noyau primitif, qui s'accroît pour une part aux dépens du tissu voisin : aussi son aspect s'en ressent-il.

A l'aide de ces données, la provenance du noyau secondaire sera parfois reconnue avec certitude. C'est ainsi qu'on reconnaît dans le foie un noyau provenant d'un cancer du pancréas ou de l'estomac; plus facilement encore, mais le cas est beaucoup plus rare, un noyau d'épithélium pavimenteux provenant d'un cancer de la partie inférieure de l'œsophage. Bien souvent, toutefois, on devra suspendre tout diagnostic ferme; lorsque le foyer métastatique sera formé surtout par des éléments embryonnaires, en vertu de la tendance qu'ont ces foyers à reproduire les cellules d'origine à une phase moins avancée de leur développement.

Pour expliquer la naissance des noyaux secondaires, on a émis des hypothèses diverses. Dans une première, on admet qu'ils n'émanent en rien du foyer primitif. Ils se développent spontanément et sous l'influence de la même cause. Il s'agirait en somme du développement successif d'une série de foyers cancéreux autonomes. Le cancer serait une maladie diasthésique et tous les foyers seraient au même titre, l'expression de la diathèse. Cette hypothèse a contre elle l'analogie de structure qui unit tous ces foyers entre eux. On ne comprend pas bien, par exemple, comment une diathèse serait susceptible de faire naître des cellules malpighiennes au sein du parenchyme hépatique, lorsque le noyau intrahépatique succède à un cancer de l'œsophage.

Toutes les autres hypothèses accordent au foyer primitif une action directe sur la genèse du foyer secondaire, mais elles invoquent des procédés différents. L'idée d'un blastème, ou même de granulations protéiques spéciales émanant du foyer primitif, compte, à l'heure actuelle, peu d'adhérents. La constatation précise dans les voies lymphatiques ou dans les vaisseaux sanguins (Lancereaux) de cellules semblables à celles du néoplasme ne lui est pas favorable. Les mêmes objections s'opposent à ce qu'on accepte l'une des conséquences que l'on pourrait tirer de la théorie parasitaire, à savoir que le noyau secondaire résulterait de la simple migration du parasite qui a causé le foyer primitif. A moins d'admettre une fécondation qui est bien invraisemblable, on ne peut pas accorder à un parasite, plus qu'à une diathèse, le pouvoir de transformer radicalement

dans un sens déterminé la morphologie et le mode d'arrangement des cellules d'un parenchyme.

Si donc le parasite peut avoir une action efficace ce ne peut être qu'à la condition d'être transporté dans l'intérieur d'une cellule cancéreuse ou en même temps qu'elle. Mais, dans ce cas, ce sera toujours de cette cellule que procédera le noyau secondaire ; le seul rôle qu'on puisse concéder au parasite étant d'activer ou de déterminer la prolifération de la cellule immigrée. En somme, l'hypothèse la plus vraisemblable et la plus satisfaisante est celle qui voit dans la cellule cancéreuse elle-même l'agent de la dissémination. Transportée du foyer primitif dans divers points de l'économie, elle formera du tissu cancéreux partout où elle trouvera des conditions de milieu lui permettant de vivre et de se reproduire.

Il s'agirait donc d'une véritable greffe ; on peut se demander seulement quelles sont les conditions de sa réussite. Dans la théorie parasitaire, l'explication serait simple. Ce serait la présence du parasite qui irriterait la cellule immigrée et la ferait fructifier. Mais il n'est pas certain que le cancer soit parasitaire, et d'autres interprétations ont été proposées. En fait, si on réfléchit aux conditions anatoniques du cancer et surtout du carcinome, aux larges communications qui lui sont ouvertes avec les systèmes lymphatique et sanguin, il est difficile de ne pas admettre que le cancéreux doit charrier et dans son sang et dans sa lymphe un grand nombre de cellules issues du néoplasme. Cependant, sauf exception, le nombre des noyaux secondaires est restreint et hors de proportion avec l'abondance de la source. Il faut donc qu'un grand nombre de cellules cancéreuses soient détruites, ou bien pendant leur trajet, ou bien sur place, lorsqu'elles ont été mécaniquement arrêtées dans un capillaire trop étroit. Les causes de cette destruction nous sont inconnues, mais elles peuvent être réduites à deux termes : défaut de résistance de la cellule, ou influence nocive du milieu.

Relativement au milieu, on doit faire remarquer d'abord que pendant leur transport dans le courant sanguin les cellules sont placées dans des conditions mécaniques peu favorables à la conservation de leur vitalité. De là une première cause de destruction qui se conçoit très naturellement. Mais il est permis de se placer à d'autres points de vue : on peut, avec Rindfleisch, admettre comme condition de la généralisation une modification préalable de l'économie. Sous l'influence de la résorption des produits élaborés par la tumeur, les tissus deviendraient tolérants et alors seulement la greffe deviendrait possible. On peut aussi admettre que certains tissus se prêtent mieux à la greffe que les autres, soit en raison d'une moindre résistance originelle ou acquise, soit parce que, en raison de leurs connexions vasculaires, les cellules cancéreuses y arrivent en beaucoup plus grand nombre que partout ailleurs. La question de quantité n'est sans doute pas plus négligeable quand il s'agit de cellules cancéreuses

que lorsqu'il s'agit de microbes. En fait, il est constant que certains tissus et certains viscères sont beaucoup plus souvent que les autres envahis par le cancer secondaire. Il est non moins certain que le siège du cancer primitif a une grande influence sur la localisation des noyaux de généralisation.

Du côté de la cellule, les conditions qu'on entrevoit sont relatives d'une part à l'âge de l'élément, d'autre part à son espèce. Il est fort possible que les éléments jeunes, peut-être même embryonnaires, soient les seuls qui soient aptes à se greffer; parce que, en raison de leur petit volume, ils peuvent pénétrer plus profondément dans les tissus; parce que, en raison de leur jeunesse, ils ont un pouvoir d'adaptation et de végétation plus considérable. Mais la condition dont l'importance est le plus facile à vérifier a trait à l'espèce de l'élément cellulaire. Ce sont les tumeurs provenant des revêtements et surtout du revêtement muqueux, ainsi que de certaines glandes, telles que la mamelle, qui donnent plus fréquemment, et plus abondamment que les autres, naissance à la généralisation. Celle-ci est, par contre, plus rare et plus discrète pour les tumeurs qui proviennent des parenchymes tels que le foie et le rein. Or ces cellules diverses se distinguent les unes des autres non pas tant par la différenciation, car la cellule de l'épiderme ou celle qui revêt la muqueuse intestinale est aussi nettement différenciée que celle du foie ou du rein, mais surtout parce que les unes se renouvellent incessamment, ce qui n'a pas lieu pour les autres.

Les voies de la dissémination sont, d'une part, le système lymphatique sous toutes ses formes, et, d'autre part, les vaisseaux sanguins. Le pouvoir de dissémination par le système lymphatique n'est pas le même pour toutes les variétés de cancer. L'envahissement est lent, tardif ou manque souvent dans les sarcomes et dans les tumeurs de provenance épidermique ; il est habituel et précoce dans les tumeurs provenant des revêtements muqueux et de la plupart des glandes ; il est à peu près fatal dans le carcinome.

Lorsque la généralisation se fait par les voies lymphatiques, elle se traduit d'habitude tout d'abord par l'envahissement des ganglions qui desservent la région malade. Très importante au point de vue clinique, car elle constitue l'un des signes les plus appréciables de la malignité d'une tumeur, cette adénite néoplasique peut devenir ultérieurement le point de départ d'une dissémination beaucoup plus large. Il ne faut pas oublier cependant que la dissémination par les voies lymphatiques peut affecter d'autres allures. Toutes les fois que le cancer végète au voisinage d'une séreuse, il peut l'envahir et s'y propager sans emprunter la voie ganglionnaire. C'est ainsi que le cancer du sein peut se propager directement à la plèvre, que les noyaux néoplasiques développés sur certains points du péritoine peuvent essaimer dans sa cavité. D'une façon générale, le sens de la propagation dans

une séreuse est régi par les lois de la pesanteur. C'est donc dans les parties déclives que se développeront les noyaux secondaires. Cette règle souffre des exceptions : ainsi, dans certains cas de tumeurs de l'ovaire, on a pu ne constater de noyaux de généralisation qu'à la face inférieure du diaphragme. Toutefois il est permis de se demander si, dans ce cas, l'exception n'est pas plutôt apparente, le décubitus dorsal pouvant, dans maintes circonstances, modifier notablement la situation des points les plus déclives. Du reste l'envahissement des séreuses peut être discret ou, au contraire, s'effectuer avec une grande intensité. Il en est ainsi dans les cas où le péritoine se recouvre d'un semis de granulations cancéreuses avec rétraction du grand épiploon et du mésentère, production d'ascite et d'exsudat; de façon à ressembler à la péritonite tuberculeuse, au point que l'examen histologique est parfois nécessaire pour trancher la question avec certitude. Si on fait exception pour le cas particulier des séreuses, si on excepte aussi certains faits relatifs à l'envahissement par le cancer de troncs lymphatiques dans lesquels la circulation est rapide. Le plus habituellement l'envahissement par les lymphatiques se fait de proche en proche, par nodules qui s'éloignent graduellement du relais ganglionnaire. Les larges généralisations, le transport sans intermédiaire du point primitivement atteint à un point très éloigné de l'économie, semblent être dévolus au système sanguin, plus particulièrement aux veines, ainsi que l'a indiqué Cruveilhier. Au contraire de ce qui se produit pour les lymphatiques, dans lesquels le cancer pénètre pour ainsi dire de plain-pied; il est nécessaire d'admettre ici une effraction préalable. Quand il s'agit d'un gros vaisseau, et plus spécialement d'une grosse veine, l'effraction consiste bien souvent, dans le développement d'un noyau cancéreux latéral au vaisseau. D'abord intrapariétal, le noyau proémine ensuite dans la cavité, sous la forme d'un bourgeon qui, suivant son volume et suivant le calibre du conduit, peut être oblitérant, ou, au contraire, végéter plus ou moins longtemps au contact du sang en circulation. Du reste, même alors qu'il est oblitérant, le bourgeon intravasculaire se développe d'habitude jusqu'à la branche collatérale la plus voisine; si bien que, dans les deux cas, une même condition se trouve réalisée, à savoir la végétation du cancer au contact du courant sanguin. De là, la possibilité du transport de la matière cancéreuse, tantôt sous forme d'embolie massive, tantôt sous forme de poussière de cellules cancéreuses charriées avec le sang, à des distances plus ou moins grandes.

La dissémination peut encore s'effectuer à la surface des cavités revêtues par une muqueuse. C'est ainsi que le cancer de la langue peut se greffer sur l'œsophage, ou même sur la trachée; que de même un noyau primitif de l'intestin peut déterminer, au-dessous de lui, la formation d'un ou de plusieurs noyaux secondaires.

Quoi qu'il en soit de sa cause, le fait de la généralisation indiquerait que les cellules du néoplasme primitif ont acquis ou possèdent, originellement, un pouvoir considérable de végétation et de résistance ; ce qui constitue l'un des signes les moins équivoques de la gravité, de la malignité du néoplasme.

La tendance à la généralisation est donc l'un des caractères de la *malignité*, mais ce n'est pas le seul. On lui en adjoint d'habitude deux autres qui sont : d'une part, l'*accroissement rapide* de la tumeur ; d'autre part, la *cachexie*. La réunion de deux de ces caractères tout au moins, sinon des trois, est nécessaire pour constituer la malignité.

En général, les tumeurs malignes s'accroissent plus rapidement que les autres. Cependant il y a une restriction à faire pour le squirre atrophique, auquel on ne peut refuser le caractère malin, car il tue par généralisation et cachexie. Ici la tumeur primitive et parfois les tumeurs secondaires n'évoluent qu'avec une lenteur remarquable.

La rapidité d'accroissement est d'habitude en rapport avec la structure ; les tumeurs embryonnaires s'accroissent plus vite que les autres. Mais il n'y a pas de relation nécessaire entre la morphologie des cellules du néoplasme et la rapidité de son accroissement. Il suffira de citer l'épithéliome cylindrique, qui est formé par une cellule du type adulte et qui cependant constitue une des formes les plus végétantes et le plus souvent généralisées.

Le dernier terme qui peut servir à caractériser cliniquement le cancer, c'est la *cachexie*. Au sens étymologique, le mot entraîne l'idée de déchéance de la totalité de l'organisme, de mauvais état général. Elle est habituelle mais non fatale dans le cancer, et on sait, de reste, que ce dernier n'est pas seul à la produire. De plus, quand il la produit, ce n'est pas toujours par un mécanisme identique. On peut l'expliquer souvent par l'importance des organes qui sont le siège du néoplasme. Qu'il supprime une notable partie du foie ou du rein, qu'il trouble gravement les fonctions de l'estomac, de l'intestin ou du poumon, et la cachexie pourra survenir. Mais il est des cas où elle survient dans des conditions différentes. Le néoplasme sera de dimensions restreintes et n'entravera nullement la fonction ; ou bien il occupera des organes qui intéressent plus la vie de l'espèce que celle de l'individu : l'utérus, la mamelle, le testicule. On verra cependant se développer des accidents ayant une physionomie assez spéciale pour qu'on soit autorisé, par le seul fait de leur survenance, à soupçonner le cancer, alors même qu'il est profond et inaccessible à nos moyens d'exploration.

Ce serait là la vraie cachexie cancéreuse, celle qui est liée uniquement à la présence du cancer. On la rattache alors à une sorte d'intoxication. Pour Adamkiewicz (1), Klemperer, l'agent serait une

(1) Adamkiewicz, *Deutsche med. Woch.*, 1891.

toxine élaborée par le cancer. On a aussi pensé à incriminer des ptomaïnes qui se formeraient au sein du tissu morbide. Pour M. Bard (1), en sa qualité de néoplasme épithélial, organoïde, glandulaire, le cancer épithélial serait susceptible de donner naissance à des produits de sécrétion analogues à ceux des glandes normales. La glande pathologique n'ayant pas de conduits excréteurs, les produits élaborés par elle doivent nécessairement être retenus et, partant, peuvent être résorbés. Or ces produits seraient nuisibles pour l'économie : d'où la cachexie. L'explication n'est pas dénuée de vraisemblance. On sait que les glandes sécrètent des principes actifs, que les substances extraites des tissus vivants et principalement des tissus glandulaires exercent sur l'économie, lorsqu'elles y pénètrent par injection, une action incontestable et puissante. Mais il paraît prudent de se contenter pour le moment de cette notion un peu vague, que la cachexie peut résulter de l'intoxication par le cancer et ne pas chercher à préciser la nature des substances qui la produisent.

La question, si elle doit être résolue, ne le sera qu'à l'aide d'une série de recherches patientes et longues, laquelle est à peine ébauchée. Il est donc inutile de se demander si les produits hypothétiques sécrétés par le cancer sont de même nature que ceux qui sont sécrétés par les glandes normales ou s'ils en sont différents. Par contre il est bien permis de faire remarquer qu'on décrit une seule cachexie cancéreuse, ce qui veut dire qu'on n'en connaît pas les variétés. Or, comme les sécrétions glandulaires sont différentes et que différente est probablement l'action de chacune d'elles sur l'économie, la cachexie devrait varier avec la provenance du cancer. Ces variétés sont si imparfaitement connues dans leur expression symptomatique, qu'on éprouve parfois les plus grandes difficultés à décider, non pas à quelle variété de cancer elle appartient, mais bien si elle est liée à un cancer latent ou si elle reconnaît une autre cause, en particulier une lésion scléreuse des artères et du rein, un mal de Bright chronique (2). Le sang des cachectiques cancéreux est modifié : il y a anémie ou hydrhémie, diminution du nombre des globules rouges, augmentation du nombre des globules blancs (3). Mais ceci n'a rien qui soit spécial au cancer. Du côté de l'urine, l'accord est moins bien établi. M. Rommelaire avait signalé l'hypoazoturie et l'hypophosphaturie comme étant caractéristiques : tout au contraire M. Muller (4) a constaté chez les cancéreux une élimination exagérée de matière azotée, exagération qui serait indépendante aussi bien de la localisation du cancer que de la quantité et de la nature des aliments ingérés. On mentionne également la peptonurie, mais celle-ci se retrouve dans les cachexies

(1) Bard, Précis d'anatomie, 1890.
(2) Consulter Le Gendre, *Traité de méd.* t. I, p. 281.
(3) Alexandre, Th. de Paris, 1888.
(4) Muller, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1883 et 1884, cité d'après Le Gendre.

d'autre provenance ; en particulier dans la tuberculose. Nous sommes donc mal renseignés sur les caractères qui appartiennent en propre à la cachexie cancéreuse.

Aspects macroscopiques. — Examiné à l'œil nu, le cancer se présente sous des aspects qui varient beaucoup et sont en rapport, d'une façon générale, soit avec son siège superficiel ou profond, soit avec son mode de disposition car il peut être nodulaire ou infiltré, soit avec sa structure histologique.

Relativement au siège, on doit remarquer que les cancers superficiels, c'est-à-dire ceux qui se développent à la surface de la peau ou d'une muqueuse ont une grande tendance à revêtir la forme papillaire. Il en est de même toutes les fois que, dans l'intérieur même du néoplasme, se développe une cavité accidentelle à la surface de laquelle se produisent des végétations secondaires. La forme papillaire ou villeuse n'est en rien spéciale aux tumeurs bénignes. elle appartient tout aussi bien au cancer.

Quel que soit son lieu d'origine, superficiel ou profond, toutes les fois que, dans son envahissement progressif, il arrive sur une surface il peut donner naissance à une ulcération. L'aspect de celle-ci n'est pas toujours caractéristique, mais elle se distingue habituellement des ulcérations d'autre nature, parce qu'elle repose sur une base profondément indurée, que son fond est végétant, que ses bords sont épais, bourgeonnants, renversés, et que la surface normale, qui leur fait suite, ne reprend que graduellement son aspect habituel.

Au point de vue de la couleur et de la consistance, on a distingué un certain nombre de variétés qui peuvent être conservées, car, en dehors de l'intérêt historique qui s'y rattache, quelques-unes fournissent une donnée précise relativement à la gravité du néoplasme et toutes fournissent des présomptions sur certains détails de sa structure.

Nous mentionnerons donc :

1° Le *squirre* ou *cancer dur*, parce qu'il renferme beaucoup de tissu fibreux. C'est à cette variété que se rattache le cancer atrophique, le cancer en cuirasse. Sa marche est lente, sa généralisation est tardive, mais, par contre, presque fatale.

2° L'*encéphaloïde* ou *cérébriforme*, *cancer mou*, dans lequel les éléments cellulaires prédominent et qui constitue une variété toujours très grave.

3° Le *cancer colloïde*, formé par une substance gélatineuse tremblotante due à une dégénérescence spéciale du tissu néoplasique.

4° Le *cancer mélanique*, reconnaissable à sa coloration brune ou noire, laquelle a pour cause l'infiltration du néoplasme par des granulations pigmentaires. Le pigment est souvent inégalement réparti dans la tumeur; absent sur certains points, ailleurs discrètement infiltré, ou réuni en masses compactes de volume variable qui ont été comparées à des truffes infarcissant le tissu. Or le pronostic pui en

découle est d'une grande gravité. On tend actuellement à distraire cette variété du cancer, à la considérer comme une néoplasie infectieuse. On doit faire remarquer cependant que, si la mélanose infiltre plus souvent le sarcome, on a rencontré aussi des carcinomes mélaniques. D'où il faudrait conclure qu'une même cause est susceptible de donner naissance à des tumeurs de structure histologique différente, ce qui, à l'heure actuelle tout au moins, constitue une objection dont on doit tenir compte.

5° On peut encore décrire comme une variété le *cancer téléangiectasique* ou *hématode*, dans lequel le développement vasculaire est considérable et la dilatation des vaisseaux très grande. Il en résulte, outre des phénomènes cliniques spéciaux, un aspect particulier de la tumeur qui la fait ressembler à une tumeur érectile. Souvent la dilatation vasculaire ne se montre que dans certaines parties de la tumeur et comme, surtout dans les cancers mous, les hémorragies sont fréquentes, qu'elles donnent naissance soit à des infiltrations, soit à des collections sanguines quelquefois énormes, le secours du microscope sera souvent nécessaire pour arriver à un diagnostic précis.

A l'aide des différents caractères qui viennent d'être rappelés, on peut reconnaître, dans un certain nombre de cas, la malignité d'une tumeur et sa structure histologique probable, ce qui ne dispensera jamais de recourir au microscope, qui seul renseigne d'une façon positive.

Histologie. — On devrait, à la rigueur, décrire autant de variétés de tumeurs qu'il existe de variétés d'organes et de variétés de tissus. Pour simplifier on choisit pour point de départ le moment du développement où l'organisme est réduit aux trois feuillets du blastoderme et on divise les tumeurs en trois groupes distincts, suivant qu'elles proviennent de tissus appartenant à l'un ou à l'autre de ces feuillets. Ce point de départ n'est pas à l'abri de toute critique, parce que l'indépendance absolue du feuillet moyen n'est plus admise par tous les auteurs, et que tandis que les uns le rattachent au feuillet interne d'autres en font plus volontiers une émanation du feuillet externe. Un autre inconvénient consiste dans ce fait que les deux feuillets interne et externe donnent naissance l'un et l'autre à des cellules de revêtement aussi bien qu'à des organes glandulaires, et que, pour suivre rigoureusement la nomenclature adoptée, on est obligé de scinder l'étude des tumeurs ayant un point de départ glandulaire, alors que toutes ces tumeurs présentent entre elles des analogies dont il serait utile de tenir compte.

Nous nous proposons de résumer les caractères histologiques des tumeurs ayant leur point de départ : 1° dans les cellules de revêtement d'origine ectodermique ; 2° dans les cellules de revêtement d'origine endodermique ; 3° dans les cellules glandulaires ; 4° parmi les tumeurs

de provenance mésodermique, nous ne retiendrons que le sarcome.

Tumeurs ayant leur origine dans les cellules du revêtement ectodermique. — A l'ectoderme se rattachent les cellules du revêtement épidermique, et d'un certain nombre de glandes, telles que les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

La cellule épidermique qui est la plus importante est assez volumineuse. Elle est polyédrique quand on l'examine sur une coupe, intimement unie aux autres cellules par de minces filaments d'union qui cloisonnent son protoplasma et pénètrent profondément dans les voisines; ce qui fait que chaque cellule envisagée individuellement paraît crénelée sur ses bords (fig. 19). Elle possède un gros noyau pourvu d'un ou de deux nucléoles brillants, souvent vésiculeux. Autour du noyau existe une couche de protoplasma plus clair que celui qui constitue le reste de la cellule (Renault). Elle se dispose sur plusieurs couches, ce qui, joint à la forme polygonale, a fait donner à l'ensemble, le nom d'épithélium pavimenteux stratifié. Sous cette forme elle constitue la couche la plus épaisse de l'épiderme, le corps muqueux de Malpighi, d'où le nom de cellules malpighiennes, sous lequel on la désigne souvent. Son évolution consiste d'une part dans un déplacement qui s'effectue de la profondeur vers la surface où elle se desquame; en second lieu dans une série de transformations qui se produisent au cours de ce déplacement. Elle naît dans la profondeur au contact du derme, où chaque cellule a la forme cubique. Ces cellules profondes sont souvent en état de karyokinèse, et le plan de division est régulièrement orienté parallèlement à la surface de celui-ci. (Fabre-Domergue.)

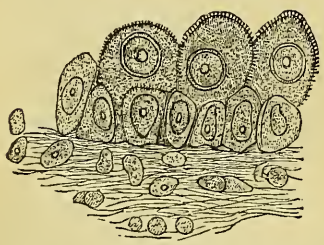

Fig. 19. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde (D'après Cornil et Ranvier).

Le cheminement vers la surface semble être la conséquence de la naissance et de l'accroissement des cellules profondes. Parvenue à la limite superficielle du corps muqueux, la cellule s'infiltre de granulations d'éléidine; la réunion des cellules ainsi infiltrées constitue la couche granuleuse. Puis les granulations se fondent en se transformant en une substance demi-liquide imbibant la cellule comme l'huile imbibe le papier, suivant le processus décrit par M. Ranvier. Les cellules deviennent claires, leur noyau ne se colore plus. Ainsi transformées, elles constituent la couche claire (*stratum lucidum*). Au delà, la cellule se dessèche de plus en plus, elle devient cornée et se desquame. L'ensemble de ces transformations constitue le processus de kératinisation.

Le revêtement, pris dans son ensemble, se moule exactement sur les saillies du derme auquel il adhère intimement. Il en résulte une péné-

tration réciproque des deux tissus, si bien que, vu sur une coupe, l'espace interpapillaire rempli de cellules épidermiques n'est pas sans présenter quelque analogie de forme avec les glandes en tubes des muqueuses.

L'épithélium malpighien ou pavimenteux donne naissance à trois variétés de tumeurs : 1° *épithéliome lobulé ;* 2° *épithéliome perlé ;* 3° *épithéliome tubulé.*

1° L'*épithéliome pavimenteux lobulé*, ou *cancroïde*, se développe dans la peau ou dans les muqueuses revêtues d'un épithélium stratifié : ainsi la cavité buccale, l'œsophage, la marge de l'anus, certaines régions des organes génitaux externes, etc. Sa durée, sa marche, sa gravité varient très sensiblement, suivant le point sur lequel il se développe. Il peut débuter dans les couches superficielles, ou, au contraire, dans la profondeur, soulevant plus tard la peau saine et faisant saillie à l'extérieur. D'aspect papillaire dans le premier cas, tubéreux dans le second, il s'ulcère à la longue. Son tissu, lorsqu'on le sectionne, est ferme et sec et ne donne pas de suc au raclage. Sa surface est d'un gris jaune; on y remarque souvent de petits nodules arrondis un peu saillants, qu'on a comparés à des perles et qui peuvent s'enlever avec la pointe d'une aiguille, laissant après leur départ une cupule à parois assez lisses. Si bien qu'en tenant compte du siège et de ces diverses particularités, il est souvent facile de faire le diagnostic anatomique à l'œil nu.

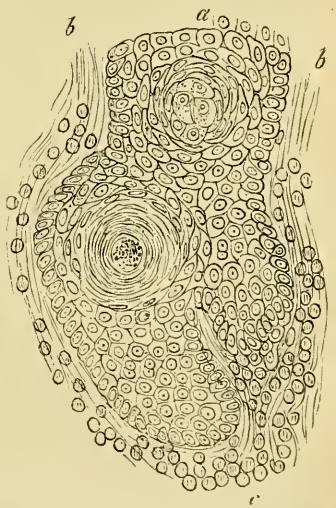

Fig. 20. — Coupe d'un cylindre épithélial.

a, Cylindre lui-même avec les couches superposées de cellules et ces globes épidermiques. — *b*, Stroma riche en cellules, *c*.

Sur une coupe histologique, on constate que le tissu est formé de deux parties distinctes : d'une part des amas épithéliaux, d'autre part des travées de tissu conjonctif. Les amas épithéliaux sont disposés sous forme de bandes épaisses, renflées de distance en distance et pouvant s'anastomoser avec les bandes voisines. Les renflements sont plus ou moins nettement arrondis et les éléments s'y disposent en couches concentriques (fig. 20), ce qui les a fait comparer à des bulbes d'oignons. Dans la variété cornée, le centre de ces bulbes est formé par des cellules desséchées véritablement cornées; dans la variété muqueuse, ce centre est occupé par de gros corps arrondis réfringents, affectant des formes variées et entourées d'habitude par des cellules aplaties. Ces corps, considérés par nombre d'auteurs comme des cellules épidermiques modifiées, sont regardés par

d'autres comme des parasites; nous reviendrons sur leur description quand nous nous occuperons de l'origine du cancer. La partie principale de la travée épithéliale est constituée par des cellules crénelées analogues aux cellules du corps de Malpighi. Au contact de la travée conjonctive la rangée la plus externe prend d'habitude la forme de cellules cubo-cylindriques. Au contraire, au voisinage de la portion centrale des bulbes, ces cellules s'aplatissent en s'allongeant et peuvent s'infiltrer sur une, deux ou trois rangées de granulations d'éléidine. On peut donc rencontrer les différentes étapes du processus de kératinisation. Comme dans l'épiderme normal, les cellules jeunes naissent au contact du tissu conjonctif et ce sont celles du centre de la travée qui sont les plus anciennes et qui deviennent cornées. Ainsi enfermées elles ne peuvent se desquamer; serrées les unes contre les autres, elles s'aplatissent, forment des lames imbriquées et l'ensemble prend la forme nodulaire.

Le tissu conjonctif se dispose, ainsi que nous l'avons dit, sous forme de travées séparant les boyaux épithéliaux. Il renferme seul les vaisseaux qui ne sont nulle part au contact immédiat de l'épithélium. L'analogie entre la structure de la tumeur et celle du derme papillaire est donc des plus évidentes. Du reste le tissu conjonctif est variable dans sa constitution, tantôt fibreux, tantôt embryonnaire, plus rarement muqueux. Sa constitution présente une certaine importance relativement à l'idée qu'on peut se faire de la gravité d'une tumeur donnée et de ses chances de récidive. Celles-ci sont d'autant plus grandes qu'il est plus largement infiltré de petits éléments ronds.

2° L'*épithéliome perlé* est une variété relativement rare. Il se rencontre sous la forme de tumeurs généralement petites, à évolution très lente. Il se distingue par sa bénignité presque absolue. Certains auteurs se refusent même à le considérer comme une tumeur. Il y aurait lieu peut-être de lui rattacher la variété d'épithélioma calcifié décrit par M. Malherbes (de Nantes).

Ainsi que leur nom l'indique, les perles, c'est-à-dire les nodules solides et énucléables y sont nombreux. Au microscope, les perles constituées par un enroulement de cellules cornées sont contenues dans une sorte de kyste dont la paroi est formée par du tissu conjonctif condensé, revêtu parfois par une seule rangée de cellules malpighiennes de forme cubique.

L'*épithéliome pavimenteux tubulé* est constitué par des travées cellulaires relativement minces, ramifiées, souvent anastomosées et séparées les uns des autres par les espaces conjonctivo-vasculaires. La travée peut être pleine et les cellules qui la remplissent présenter tous les caractères des cellules malpighiennes. Parfois elle se renfle et renferme de véritables bulbes; la tumeur présente alors beaucoup d'analogie avec l'épithéliome lobulé.

Mais, d'autres fois, les cellules peuvent ne pas être reconnaissables

en tant que cellules épidermiques ; elles sont petites et non crénelées, les filaments d'union semblent faire défaut.

Ailleurs il existe une cavité centrale et la tumeur prend l'aspect glanduliforme. C'est à cette variété qu'il faut rattacher une partie des tumeurs hétéradéniques de Robin et les adénomes sudoripares de Verneuil.

Dans ces diverses variétés, mais surtout dans la dernière, si le point de départ est plus souvent peut-être dans l'épiderme, il peut se trouver aussi dans les glandes sébacées ou sudoripares. Mais c'est toujours par un mécanisme analogue que se constitue la tumeur. Les prolongements épidermiques interpapillaires s'élargissent et s'allongent ou bien la cavité glandulaire se comble et le cul-de-sac augmente de volume par suite de la prolifération épithéliale qui, à un moment donné, envahit le tissu conjonctif. En rapport avec cette prolifération cellulaire intense s'observent de nombreuses figures de karyokinèse.

Tumeurs ayant leur point de départ dans les muqueuses. — Un grand nombre de muqueuses, non pas toutes, il est vrai, sont tapissées par un épithélium de revêtement différant très notablement de celui qui constitue le revêtement cutané. Ici les cellules sont disposées sur une seule couche, elles sont plus hautes que larges, d'où leur nom de cellules cylindriques. Seulement le cylindre ne présente pas une largeur égale sur toute sa hauteur ; il a une grosse extrémité, formant plateau strié ou surmonté de cils, laquelle est tournée du côté de la cavité, et une extrémité effilée qui s'implante sur une paroi limitée par une membrane basale. Le noyau est plus près du point d'implantation que du bord libre. Ces cellules adhèrent les unes aux autres à l'aide d'un ciment et s'enlèvent par le raclage sous forme de lambeaux plus ou moins larges qui, vus de profil, ont été comparés à des palissades. Il résulte nécessairement de la forme de ces cellules qu'elles ne sont au contact qu'au niveau de leur portion renflée, tandis qu'au voisinage du point d'implantation existe un intervalle plus ou moins large qui dans certains revêtements, est comblé par une cellule ovalaire relativement petite qu'on peut considérer comme une cellule jeune susceptible de se développer ultérieurement pour remplacer une des cellules adultes qui la recouvrent. Les cellules cylindriques sont souvent mélangées à des cellules caliciformes qui, parfois même, les remplacent sur de grandes étendues.

Épithéliome cylindrique. — Aux dépens de ces divers revêtements se développent des tumeurs de structure assez semblable, qu'on a réunies sous le nom d'épithéliome cylindrique.

L'épithélioma cylindrique (fig. 21) se présente sous des aspects qui varient beaucoup, suivant le point où il se développe. Cependant, d'une façon générale, c'est une tumeur molle, ayant de la tendance à végéter en surface en même temps qu'elle pénètre dans la profondeur.

Elle se dispose donc sous forme de champignons proéminant dans les cavités. Elle s'ulcère facilement et c'est à cet ulcère que s'applique la description classique de l'ulcère cancéreux de l'estomac ou de l'intestin avec son fond plus ou moins détergé et ses bords renversés sous forme de bourrelet saillant débordant sur la muqueuse saine ou moins altérée. Au raclage il donne du suc et ce suc renferme, au milieu d'éléments cellulaires de formes diverses, des cellules cylindriques ou caliciformes adhérentes les unes aux autres sous forme de palissades. Cette constatation a son intérêt au point de vue du diagnostic histologique ; mais, comme d'habitude, l'épithéliome cylin-

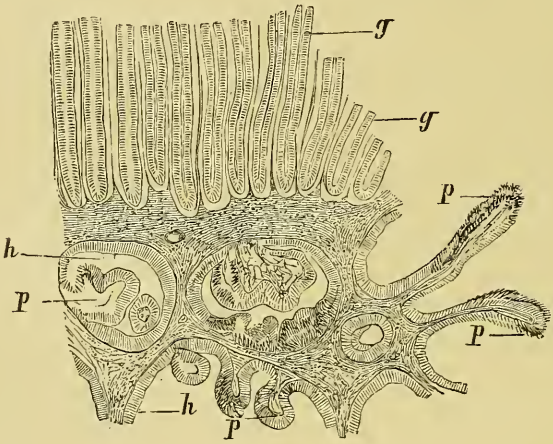

Fig. 21. — Cancroïde à cellules cylindriques du gros intestin.

gg, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées. — *p*, papilles libres à la surface ulcérée et végétant sur la paroi des cavités. — *hh*, cellules cylindriques de revêtement.

drique prend naissance dans des tissus qui renferment à l'état normal des cellules de même forme, il est prudent de pratiquer des coupes histologiques, afin de voir les éléments en place et d'étudier leurs rapports.

La tumeur est essentiellement constituée soit par des saillies papilliformes, soit par des cavités de formes très diverses, creusées dans une masse interstitielle dont la constitution est elle-même variable ; ce tissu interstitiel pouvant être conjonctif adulte plus ou moins infiltré de cellules rondes ou fibreux, ou embryonnaire, ou muqueux. Saillies et cavités sont tapissées par un épithélium du type cylindro-cubique dont les cellules adhèrent intimement les unes aux autres sous forme de revêtement continu.

L'étude de ce revêtement nous fournit une occasion favorable pour préciser, en nous aidant des travaux de M. Malassez (1), ce qu'on doit

(1) Malassez, Examen histologique d'un cas de cas de cancer encéphaloïde des poumons, *Arch. de physiol.*, 1876, 2e série, t. III, p. 353. — Malassez et de Sinety, *Arch. de physiol.*, t. V, p. 39, t. VI, p. 624, t. VII, p. 867, t. VIII, p. 224.

entendre par formes typiques et métatypiques. Les cellules qui le composent peuvent présenter les principaux caractères du type normal : on dit alors qu'elles sont typiques. Dans d'autres cas, au contraire, il faut faire un effort pour retrouver, sous la dissemblance apparente, la réelle analogie qui existe entre le mode de disposition normal et celui que l'on observe. Les cellules forment bien encore une couche continue à la surface de la cavité, mais, au lieu d'être disposées sur une rangée unique, elles s'étagent sur deux, trois ou quatre couches, et quelquefois davantage. Le revêtement peut être d'épaisseur très inégale et constituer, lorsque la cavité est assez large, des saillies papilliformes uniquement composées de cellules. Il s'est formé ainsi un revêtement d'épithélium stratifié. On peut admettre cependant qu'il n'y a là qu'une apparence; qu'en réalité chacune des cellules constituantes s'insère sur la paroi par une extrémité effilée, sorte de pédicule qui s'insinue dans l'intervalle des éléments des couches profondes et d'autant plus long que la cellule est plus superficielle. Chacune de ces cellules prise, individuellement, diffère du type normal et le revêtement, pris dans son ensemble, ne peut plus être considéré comme typique. Cependant l'ensemble ne diffère pas radicalement du type normal, parce que les cellules se disposent encore sous forme de revêtement, qu'elles sont encore allongées et surtout parce que leur extrémité vient encore s'insérer sur une membrane basale. C'est pourquoi M. Malassez a proposé de lui appliquer, en la précisant, une dénomination déjà employée dans une acception plus vague. Il a fait remarquer que ces cellules qui, cependant, se multiplient d'une façon active, conservent partout les caractères morphologiques de l'état, non pas embryonnaire, mais jeune. Il a rapproché cette aptitude à proliférer, dévolue à des éléments n'ayant pas atteint l'état adulte, de la propriété qu'ont les métazoaires de se multiplier avant d'avoir parcouru tous les stades de leur développement; il a proposé, en conséquence, de les dénommer cellules métatypiques. Comme très souvent le mélange des deux variétés typique et métatypique s'observe sur une même tumeur, il y a un réel avantage à les désigner, à l'exemple de M. Malassez, par une dénomination commune, celle d'épithéliome mucoïde. Parce que, quelle que soit la forme de la cellule épithéliale, elle rappelle, par son adhérence avec les cellules voisines, par la façon dont elle s'insère sur la paroi, les caractères fondamentaux des cellules épithéliales qui tapissent les muqueuses.

Tumeurs ayant leur point de départ dans les glandes. — Les glandes sont toutes constituées, originellement, par une invagination de l'endoderme ou de l'ectoderme pénétrant, sous forme de bourgeon, dans le feuillet moyen. Ultérieurement, elles se distinguent les unes des autres et aussi du revêtement qui leur a donné naissance; d'abord par les caractères morphologiques que prennent

progressivement les cellules invaginées; en second lieu par la façon dont elles s'agencent et les rapports qu'elles affectent avec le tissu conjonctivo-vasculaire. Le consentement du tissu conjonctivo-vasculaire est donc ici aussi évident, aussi indispensable que quand il s'agit des muqueuses, et il est impossible de concevoir une glande, en faisant abstraction de sa trame.

Tous les organes glandulaires peuvent sans doute, donner naissance au cancer, il y aurait donc autant de variétés de cancers glandulaires qu'il y a de glandes. Toutefois la végétation anormale de l'épithélium glandulaire n'aboutit pas fatalement à la formation d'une tumeur maligne.

Dans certains cas, les éléments nouveaux par leur forme, leur mode d'arrangement, leurs rapports avec le tissu interstitiel, se rapprochent du type normal; ils peuvent donc être ici encore dénommés typiques et les tumeurs ainsi constituées ont reçu le nom d'*adénomes*.

Dans un second groupe, au contraire, les éléments s'éloignent plus ou moins du type normal, ils deviennent métatypiques ou complètement atypiques. C'est à ce second groupe qu'on devrait, à la rigueur, réserver le nom de cancer, parce que à cette constitution histologique correspondent et la propriété cachectisante, et la tendance à la généralisation, tous les caractères, en un mot, qui sont propres aux tumeurs malignes. Mais le *cancer* débute souvent par un adénome et la coïncidence fréquente, des deux types histologiques, dans une même tumeur, ne permet pas d'établir entre elles une limite précise, d'où la nécessité de dire un mot des adénomes avant d'aborder l'étude du carcinome.

Adénomes. — Du fait que l'adénome reproduit, dans une large mesure, les traits essentiels de la glande qui lui a donné naissance, il résulte que les variétés d'adénome sont extrêmement nombreuses, aussi nombreuses que les glandes normales, et que nous ne saurions songer à les passer ici en revue. Nous devons donc, à cet égard, nous borner à des généralités.

L'adénome, tumeur bénigne, se développe lentement, est habituellement circonscrit, souvent enkysté, parfois pédiculé. Il occupe rarement la totalité de la glande, il n'a pas de tendance à la généralisation et, en dehors des cas où il se développe dans un organe trop important, il ne détermine pas de trouble de la santé générale. Son aspect macroscopique est très variable et varie avec le siège. Sa structure est celle d'une glande, en ce sens tout au moins que dans chaque amas épithélial les cellules se rapprochent morphologiquement de celles de la glande génératrice; qu'elles sont assez régulièrement ordonnées par rapport à la paroi et que la cavité qu'elles tapissent est limitée par une membrane basale ou une condensation conjonctive équivalente. On a pu, pour un certain nombre de glandes, suivre, décrire et figurer la série des transformations que subissent

les culs-de-sac normaux pour donner naissance à la tumeur. Ceux-ci s'agrandissent, et l'épithélium plus ou moins modifié dans sa forme, mais non dans son mode d'arrangement, suit la paroi dans son expansion, ce qui suppose de la part de celle-ci une certaine activité. Sur les points où cette prolifération est plus intense, des expansions en doigt de gant repoussent la membrane d'enveloppe qui se dilate sans se rompre. Par ces deux procédés la glande s'accroît dans sa masse, en même temps que la structure se complique.

Parfois c'est la dilatation de la cavité qui prédomine et la tumeur se creuse de kystes. On peut supposer, avec M. Malassez, que, dans ce cas, la suractivité sécrétoire des cellules l'emporte par places sur la suractivité formative. Il faut admettre en même temps que les conduits d'excrétion sont insuffisants ou qu'ils sont tous obstrués, ou bien qu'ils n'existent pas.

En face de ces transformations épithéliales, le tissu conjonctivo-vasculaire demeure bien rarement inactif. Il se développe d'habitude et sa prolifération peut être assez intense pour l'emporter en quantité sur la prolifération épithéliale.

D'autre part la gangue interstitielle ainsi développée ne se présente pas toujours sous le même aspect. Tissu conjonctif adulte et relativement lâche, tissu fibreux très serré, tissu embryonnaire, tissu muqueux, tels sont les types histologiques sous lesquels elle peut se rencontrer.

De ce fait naissent parfois de réelles difficultés d'interprétation. D'une part, il est difficile d'assigner une limite précise entre l'adénome considéré comme tumeur et les proliférations épithéliales qui accompagnent certains processus inflammatoires. Nous prendrons pour exemples celles de ces productions qui, dans le foie, le rein et un certain nombre d'autres glandes, changent de nom suivant qu'elles surviennent comme épiphénomène dans la cirrhose, ou bien, au contraire, que, lésions épithéliales primitives, elles entraînent secondairement une sclérose des mêmes viscères.

D'un autre côté, lorsque dans le cas de tumeur, la masse interstitielle est très considérable, on s'est demandé si la production épithéliale ne devait pas être considérée comme accessoire, si la tumeur, en conséquence, ne devait pas être dénommée fibrome, sarcome, myxome. Peut-être serait-il plus satisfaisant, en tous cas il serait plus commode, d'envisager l'adénome comme une végétation de la glande prise dans son ensemble; d'admettre qu'en pareil cas ses deux parties fondamentales, épithélium et tissu conjonctif, végètent ensemble, se développent parfois parallèlement et marchent d'un pas égal; que, parfois aussi, l'un emporte sur l'autre. Mais que, dans toutes les circonstances où le parallélisme sera suffisamment conservé, où l'épithélium et le tissu conjonctif ne s'éloigneront pas trop du type normal, la tumeur sera dénommée adénome.

Carcinome. — Le carcinome est aujourd'hui considéré comme une forme histologique, et cette forme correspond toujours à la malignité. On dit qu'il y a carcinome toutes les fois que la tumeur est constituée par des amas de cellules d'aspect épithélioïde, mais ne présentant ni la forme ni le mode d'arrangement des cellules épithéliales typiques ou métatypiques. Ces cellules sont libres, c'est-à-dire qu'elles n'adhèrent ni aux cellules voisines ni à la paroi de la cavité qui les contient. Elles sont donc atypiques, et par leur forme, et par leur mode de disposition ; de plus elles sont souvent polymorphes. Les cellules sont enfermées dans des cavités de formes très variables, dont les parois sont constituées par du tissu conjonctif adulte ou même fibreux. Ces cavités communiquent entre elles, en sorte que les cellules sont libres dans les mailles d'un réseau formé par le tissu conjonctif.

Fig. 22. — Stroma d'un carcinome alvéolaire mou.

a, cylindres de cellules. — *b*, faisceaux du stroma. — *c*, cellule fusiforme. — *d*, infiltration de cellules jeunes.

Les conséquences de ce mode de disposition sont diverses. Les cellules, étant libres dans des cavités à parois relativement solides, se laissent facilement chasser. Aussi à l'état frais, si on presse la tumeur ou qu'on râcle la surface de section, on obtient du suc lactescent, suc cancéreux décrit d'abord par Cruveilhier. De même, si on traite par le pinceau une coupe histologique de la tumeur, on dégage par le départ des cellules un réseau fibreux caractéristique (fig. 22). D'autre part, les cavités des alvéoles peuvent être considérées comme équivalentes à des mailles du tissu conjonctif ; comme telles elles communiquent, ainsi que l'a démontré M. Ranvier, avec les troncs lymphatiques et, par leur intermédiaire, avec les ganglions du voisinage ; ceci qui explique l'envahissement précoce de ces ganglions et la généralisation facile du néoplasme par l'intermédiaire des voies lymphatiques. La formation du carcinome aux dépens des diverses variétés de tumeurs épithéliales est aujourd'hui généralement acceptée. La démonstration faite autrefois par Robin, puis par M. Cornil, puis très complètement par Waldeyer, reprise plus tard par M. Malassez et ses élèves, peut être considérée comme définitivement acquise. Qu'il s'agisse du sein, de l'estomac ou de l'intestin, on a constaté que la lésion initiale consiste dans une hypertrophie des culs-de-sac glandulaires, ou la végétation exagérée de l'épithélium

de revêtement, produisant en somme un épithéliome mucoïde ou un adénome.

Seulement il s'agit d'un adénome très végétant et dans lequel les éléments cellulaires s'éloignent d'emblée de la forme typique. Des bords et du fond du cul-de-sac partent des bourgeons épithéliaux ; et le carcinome commence lorsque les bourgeons, ayant détruit la membrane basale, pénètrent directement dans les mailles du tissu conjonctif pour y végéter. Alors la tumeur devient véritablement atypique, tant au point de vue de la forme des cellules que de leur mode d'arrangement et du milieu qui les entoure.

On admet que tous les épithéliums et tous les tissus glandulaires sont susceptibles de donner naissance à la formation carcinomateuse. On doit reconnaître cependant qu'elle relève beaucoup plus souvent des tissus de provenance endodermique. L'ectoderme et surtout l'épiderme cutané lui donnent plus rarement naissance, bien qu'une observation de M. Brault ne permette pas de mettre en doute la possibilité de la transformation carcinomateuse de l'épithéliome lobulé.

On sait que MM. Cornil et Ranvier assignaient au carcinome une origine conjonctive. Bien que cette opinion ne soit plus admise par la généralité des observateurs, il est permis de se demander si l'exclusion n'est pas ici trop absolue ; les travées du tissu conjonctif étant normalement tapissées par des cellules endothéliales dont le gonflement et la prolifération peuvent être observés dans maintes circonstances.

Tumeurs de provenance mésodermique. — Sarcomes. — De toutes les tumeurs de provenance mésodermique, ce sont certainement les sarcomes qui prennent le plus souvent le caractère malin. Pour cette raison nous croyons utile de dire un mot de leur histologie sans avoir l'intention de nous étendre longuement sur le sujet. On en reconnaît deux formes : l'une constituée par des cellules rondes, *sarcome globo-cellulaire* ; l'autre par des cellules fusiformes, *sarcome fuso-cellulaire*. La première pourrait être considérée comme la variété embryonnaire, la seconde comme la variété métatypique ; la variété typique correspondante serait représentée, au moins partiellement, par le fibrome.

Les cellules du sarcome *globo-cellulaire* (fig. 23) sont petites, moyennes ou grosses, mais, dans une tumeur donnée, elles sont toutes à peu près de même volume. Elles ne sont pas exactement arrondies, le plus grand nombre d'entre elles possédant de courts prolongements. Leur protoplasma est peu abondant, leur noyau relativement volumineux. Elles sont unies solidement les unes aux autres par une substance amorphe ou plus souvent fibrillaire, ce qui explique que la pièce fraîche ne donne pas de suc au raclage ou à la pression, et que la dissociation du tissu s'effectue difficilement. Sur les coupes, ces cellules sont disposées côte à côte et forment des nappes uniformes d'étendue variable.

Le sarcome *fuso-cellulaire* (fig. 24) est constitué par des cellules fusiformes, allongées, la partie moyenne se renfle, les extrémités s'effilent progressivement, sont parfois très longues et souvent se divisent. La partie moyenne du corps est occupée par un noyau ovalaire. De même que dans la variété précédente, les cellules d'une même tumeur sont uniformément ou petites, ou moyennes ou très grosses. Ici encore elles sont solidement unies par une substance intermédiaire plus ou moins fibrillaire. Leur mode d'agencement est spécial. Les cellules voisines s'orientent toutes dans un même sens pour former des faisceaux plus ou moins épais, d'où le nom de

Fig. 23. — Sarcome globo-cellulaire.
a, vaisseau. — *b*, parenchyme.

Fig. 24. — Sarcome fuso-cellulaire ou fasciculé, vaisseaux béants.

sarcome fasciculé qu'on lui donne aussi. Ces faisceaux s'entre-croisent sous des angles très variés, si bien que, sur les sections histologiques, les cellules constituantes sont coupées soit en travers, soit en long, soit obliquement. Cette remarque a son importance parce qu'on pourrait prendre un faisceau coupé en travers pour un îlot de cellules rondes.

Dans les deux variétés on rencontre souvent, en outre de la masse des cellules fondamentales qui ont toutes à peu près les mêmes dimensions, des cellules volumineuses parfois gigantesques, munies d'un nombre de noyaux plus ou moins considérable. On sait que MM. Malassez et Monod tendent à rattacher leur présence au processus de néoformation vasculaire et considèrent certaines d'entre elles tout au moins comme des cellules vaso-formatives.

Bien souvent la tumeur n'est pas homogène, en ce sens qu'on peut rencontrer sur la même coupe des cellules fusiformes et des cellules rondes groupées de façons diverses. La forme dénommée *sarcome alvéolaire*, qui du reste est rare, est un cas particulier de cette association. Ici des cellules fusiformes généralement petites s'agen-

cent pour former des travées assez minces, et ces travées circonscrivent des cavités dans lesquelles sont logées des cellules rondes volumineuses. Le nombre des cellules incluses dans chaque cavité est variable.

Dans les sarcomes purs, la substance intercellulaire est peu abondante et presque amorphe. Elle peut augmenter de quantité, devenir franchement fibrillaire, les fibrilles se réunir en fascicules, ceux-ci grossir et se condenser de façon à devenir fibreux. On arrive à une variété qui se relie ainsi à la précédente, le *fibro-sarcome*. Il va sans dire que, se rapprochant davantage des formes adultes, celui-ci a d'habitude une marche moins rapide, une tendance envahissante moins grande que le sarcome embryonnaire.

Pour tous les auteurs, le sarcome est de provenance mésodermique, mais l'accord est moins complet quand il s'agit de décider de quelle partie du mésoderme il tire son origine. Tandis que les uns lui assignent le tissu conjonctif, d'autres y voient plus volontiers le résultat d'une végétation anormale de l'endothélium vasculaire. MM. Monod et Arthaud en 1887, plus récemment M. Pilliet, puis M. Quénu, ont soutenu cette opinion. La nature vaso-formative des grandes cellules du néoplasme plaiderait dans le même sens. En fait, le développement vasculaire est actif dans le sarcome, et les vaisseaux y affectent un mode de disposition et une structure qu'on ne rencontre pas dans les épithéliomes. Dans le premier, leurs parois ont la même structure que celles du néoplasme et le vaisseau paraît en quelque sorte creusé dans son épaisseur. Dans l'épithéliome, au contraire, quelle que soit sa variété, le vaisseau, dont la paroi est d'habitude adulte, est engainé par un tissu conjonctif qui le sépare de la masse épithéliale.

HISTOGENÈSE. — L'histogenèse du cancer ne peut pas se séparer de celle des tumeurs, bien que certaines théories aient en vue plus spécialement le cancer épithélial. Au commencement du siècle, avec Laënnec, on considérait les tumeurs comme étant des productions accidentelles, n'ayant aucune analogie au point de vue structural avec les tissus normaux et ne dérivant en aucune façon de ces tissus. On disait que le tissu des tumeurs est hétéromorphe. On sait que le microscope sembla plus tard confirmer cette conception en montrant, avec Lebert, que le cancer était formé par une cellule spéciale, on a dit spécifique, distincte morphologiquement de toutes les cellules de l'économie normale. Pour expliquer la formation de cette cellule cancéreuse, on faisait appel à la théorie du blastème. Celle-ci suppose que les cellules, éléments caractéristiques des tissus normaux ou pathologiques, prennent naissance aux dépens d'un blastème; c'est-à-dire d'une substance amorphe demi-liquide servant de matrice indifférente aux cellules les plus diverses. La cellule cancéreuse

n'avait donc pour naître rien à emprunter directement aux tissus préexistants et normaux. Elle se formait spontanément si le blastème était de mauvaise qualité.

On sait que le microscope a aidé à renverser ce qu'il avait aidé à construire. La cellule du cancer n'est plus considérée comme spécifique ; parce qu'on a trouvé, dans l'économie normale, des cellules qui lui ressemblent et surtout parce qu'on a pu constater, dans le cancer lui-même, entre la cellule morphologiquement normale et la cellule cancéreuse ou atypique, toutes les formes intermédiaires. Quant à la théorie du blastème, les études d'embryogénie et d'histogenèse, continuées à l'aide de méthodes perfectionnées et plus précises, ont abouti à deux notions fondamentales : la première, due à Virchow, est que « toute cellule dérive toujours d'une autre cellule et ne se développe jamais aux dépens d'une substance amorphe » ; la seconde est que, si on excepte la phase ovulaire, la cellule jeune tend toujours à reproduire, et par sa forme, et par son mode d'arrangement, peut-être aussi par ses fonctions, les propriétés essentielles de l'élément générateur.

Ainsi donc il n'y a pas de cellule spécifique du cancer, les éléments d'une tumeur ne diffèrent pas essentiellement des éléments normaux des tissus. Les tumeurs sont homéomorphes, suivant l'expression consacrée, et conformément à la loi de Muller, d'après laquelle « le tissu qui forme une tumeur a son analogue dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet ». De plus, ces éléments émanent directement des éléments préexistants de ces tissus et non d'un blastème indifférent.

On est moins bien fixé relativement au mode suivant lequel le tissu de la tumeur dérive des tissus normaux de l'organisme.

D'après Virchow, un seul tissu, le tissu conjonctif, serait susceptible de donner naissance aux tumeurs. La cellule du tissu conjonctif est en quelque sorte indifférente, d'où le nom de *théorie de l'indifférence cellulaire* qui a été donnée à cette conception. Elle est indifférente en ce sens qu'elle subit l'influence du milieu dans lequel elle se met à proliférer anormalement, en sorte que, suivant les points, les cellules nées de sa prolifération pourront prendre les formes et les modes d'arrangement les plus divers. Quand un cancer se développe, c'est donc uniquement aux dépens du tissu conjonctif. Les éléments préexistants et caractéristiques du tissu ou de l'organe, à l'état normal, disparaissent étouffés par la végétation du néoplasme.

Une seconde théorie, adoptée par MM. Cornil et Ranvier, porte le nom de théorie du *retour à l'état embryonnaire*. Ici les cellules caractéristiques du tissu ou de l'organe prennent part à la constitution de la tumeur, mais elles subissent au préalable une modification profonde : elles retournent à l'état embryonnaire. Ainsi, une cellule très hautement différenciée devra, avant de devenir cancéreuse et de pro-

duire d'autres cellules cancéreuses, perdre son protoplasma spécial de même que ses connexions avec les cellules voisines et redevenir cellule indifférente, pour prendre ultérieurement une forme et un mode d'arrangement souvent très distincts de ceux qu'elle présentait à l'état normal. Il faut ajouter que, dans cette interprétation, on admet implicitement, tout au moins, que les cellules migratrices prennent part à la constitution du nodule embryonnaire et revêtent ultérieurement les caractères des cellules néoplasiques, influencées dans leur transformation par le voisinage des cellules déjà cancéreuses.

Le mécanisme de cette action de présence s'est précisé pour certains auteurs (Klebs) qui ont pensé trouver, dans l'augmentation de la chromatine des noyaux cancéreux et la dispersion de cette chromatine, la preuve d'une sorte de fécondation des cellules les unes par les autres, par conséquent des cellules normales par les cellules cancéreuses.

La théorie de la *spécificité cellulaire*, soutenue par M. Bard (1), se rattache à une théorie plus générale, exposée par l'auteur dans une série de publications.

Appliquée à l'histogenèse du cancer, elle pose en principe que les cellules des tissus, une fois qu'elles sont différenciées, ne peuvent plus engendrer en se multipliant que des cellules reproduisant le type désormais fixe des cellules dont elles dérivent. Les caractères d'un néoplasme seront donc nécessairement subordonnés à ceux du tissu dans lequel il se développe. Il y aura autant de variétés de tumeurs qu'il existe de tissus et de parenchymes, et celles-ci seront, dès leur début, spécifiquement distinctes les unes des autres. En fait, cette théorie, dans son application au cancer, rejette la métaplasie, c'est-à-dire la transformation d'une cellule conjonctive ou d'une cellule migratrice en une cellule épithéliale. Elle n'accepte pas non plus le retour à l'état embryonnaire, en tant qu'on désigne par cette expression un phénomène en vertu duquel une cellule différenciée pourrait, en perdant son protoplasma spécifique, acquérir la propriété de se spécifier ultérieurement dans un autre sens. Toutefois il ne faut pas oublier que la théorie du retour à l'état embryonnaire est fondée sur un fait d'observation : que, lorsque le cancer débute, et aussi dans les points où il s'accroît, il est représenté par des cellules semblables à celles de l'embryon, c'est-à-dire morphologiquement indifférentes, et que l'histologie a été jusqu'ici impuissante à mettre en évidence les caractères spécifiques qui devraient les distinguer. Donc, dans le langage histologique, on doit leur conserver le nom de cellules indifférentes ou embryonnaires.

Par contre la théorie de la spécificité peut s'appuyer sur les travaux de Thiersch, montrant que l'épithéliome lobulé se développe aux

(1) Bard, *Sem. méd.*, 1894, p. 113-120.

dépens des cellules de l'épiderme ; sur ceux de Valdeyer ; sur ceux de Malassez et de ses élèves, qui ont établi que les cellules du carcinome émanaient le plus souvent, sinon toujours, des épithéliums glandulaires ou de ceux qui forment le revêtement des muqueuses.

Ainsi appuyée sur des constatations précises, la théorie proposée par M. Bard est très applicable au cancer. Celui-ci se développerait donc aux dépens des éléments mêmes du tissu dans lequel il prend naissance. Il résulterait directement de la multiplication de ces éléments.

Nous sommes donc fixés, provisoirement tout au moins, sur la provenance des éléments constitutifs du cancer. Nous savons aux dépens de quoi il se forme, mais nous ne savons pas pourquoi il se forme. Or les explications proposées ne peuvent encore être considérées que comme des hypothèses, l'accord étant loin d'être fait à leur égard.

A l'heure actuelle, les théories relatives à la genèse des tumeurs se rangent en deux groupes. Dans l'un on les considère comme étant le produit d'une aberration dans la genèse ou dans l'évolution des tissus normaux. Dans l'autre on les envisage comme étant la conséquence de la présence, dans les tissus, de parasites spécifiques. Théories évolutives, théories parasitaires, tels sont les deux grands groupes qu'il nous faut examiner séparément, bien que peut-être ils ne soient pas inconciliables.

Théories de l'évolution cellulaire. — Anomalie du développement embryonnaire ou fœtal (théorie de Cohnheim). — Le type des théories évolutives est assurément celle qui porte le nom de Cohnheim (1).

Elle admet que lors du développement fœtal, à un moment où les feuillets du blastoderme sont déjà distincts et leurs éléments différenciés, un certain nombre de cellules peuvent s'arrêter dans leur développement et rester ainsi enfouies dans les tissus, conservant en puissance toutes leurs énergies originelles, mais sommeillant en quelque sorte pendant un temps plus ou moins long. Elle admet que, plus tard, ces cellules se réveillent et se mettent à proliférer.

Elle mérite bien le nom qu'on lui donne aussi de théorie de l'*hétérochronie* ou du développement hétérochrone. Elle est du reste très générale et peut s'appliquer à tous les tissus, à tous les organes, partant à toutes les tumeurs. Malheureusement, elle ne compte à son actif aucune constatation directe. On ne peut donc la considérer que comme une théorie ; indiquer les présomptions qui lui sont favorables et ensuite les points qu'elle n'explique pas d'une façon suffisante. Bien qu'elle laisse de côté les anomalies évolutives de l'ovule, elle invoque cependant un phénomène analogue à tous ceux qui ont été décrits sous le nom d'inclusions, car cet arrêt de développement d'une

(1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathol. Berlin, 1887. — Consulter Pilliet, *Revue de chir.*, 1888, n° 2, p. 132.

cellule, ou d'un groupe de cellules persistant vivantes au sein des tissus, constitue bien un phénomène d'inclusion. On peut donc invoquer à son actif le fait que l'inclusion est susceptible de donner naissance à des tumeurs.

Il faut citer d'abord les tumeurs résultant d'une *inclusion* due à une anomalie du développement de l'ovule.

Ainsi on admet que, lorsque celui-ci a été fécondé par plusieurs spermatozoïdes, son développement ultérieur se trouve modifié et que plusieurs sphères de segmentation peuvent s'y produire. Dans ce cas il peut arriver que l'une d'elles, poursuivant son évolution, aboutisse à la constitution d'un être normal; tandis que sa ou ses voisines, entravées mais non complètement arrêtées dans leur croissance, donneront naissance à un ou plusieurs organismes imparfaits greffés sur le premier et plus ou moins inclus dans sa profondeur. L'être normal sera porteur d'un ou de plusieurs hétéradelphes. Ceci constitue un cas particulier des tumeurs par inclusion, le *tératome* par excès de fécondation, suivant la dénomination proposée par M. Duval. Ici la cause n'est pas hypothétique. Tout au moins on a directement observé la segmentation anormale de l'ovule coïncidant avec l'introduction simultanée de plusieurs germes mâles.

Il peut arriver, par contre, qu'un ovule se segmente en dehors de toute fécondation préalable, ce qui constitue le phénomène de la *parthénogenèse*. Si l'accident se produit dans la cavité utérine, l'ovule ainsi segmenté pourra s'y rencontrer avec un autre ovule normalement fécondé, se développant en conséquence, et être englobé dans ce développement. D'où la possibilité d'un autre genre d'inclusion aboutissant à une autre variété de tératome, le tératome par absence de fécondation (1). M. Criztman (2) va plus loin, car il pense qu'une semblable inclusion peut être le point de départ, non d'un tératome, mais d'un cancer. Il se fonde sur deux observations, l'une qui lui est personnelle, l'autre due à M. Letulle. Elles montrent que, dans une famille, les cas de cancer alternent avec les naissances gémellaires, les jumeaux restant indemnes tandis que les enfants nés de grossesse simple sont atteints par le néoplasme.

Assurément il y a, au point de vue de la constitution, de très grosses différences entre le tératome et le cancer, mais il existe des intermédiaires. Ce sont les kystes dermoïdes et les tumeurs mixtes qu'on rencontre plus spécialement dans certaines régions, par exemple dans les organes génitaux, au niveau du coccyx, etc. Or ces tumeurs confinent d'un côté au tératome et de l'autre au cancer. Parmi les tératomes il en existe, en effet, qui renferment un embryon complet ou

(1) M. Duval, Sur la segmentation sans fécondation, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1884, n° 35, t. I, p. 585. — Séance du 20 octobre 1894, t. I, n° 25, p. 656. — Rapin, Origine pathogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire. Th. de Paris, 1891.

(2) Criztman, Le Cancer, *Encyclopédie des aide-mémoire*.

des portions d'embryon faciles à reconnaître, telles que des os qu'on peut dénommer. Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres où l'embryon est beaucoup plus difficile à discerner, où on doit se contenter de débris, ou bien d'ébauches de viscères qu'on ne peut souvent déterminer qu'avec le secours du microscope. Il est vrai qu'on y trouve en plus, souvent en abondance, des paquets de poils et des dents. Mais ces poils et ces dents se retrouvent aussi dans les kystes dermoïdes. De plus, à côté des kystes dermoïdes simples, c'est-à-dire constitués par une membrane fibreuse tapissée à sa face interne par un revêtement d'épithélium pavimenteux, il en est d'autres dans lesquels la structure est plus complexe. Le revêtement est mi-partie dermoïde, mi-partie mucoïde. Des glandes sébacées et sudoripares apparaissent dans la paroi. De sa face interne naissent des bourgeons donnant insertion à des fragments osseux; dans ces bourgeons on trouve, au microscope, des formations d'aspect glandulaire rappelant de plus ou moins près la structure de certains viscères ou de l'intestin. Lorsque ces diverses particularités se trouvent réunies dans un même kyste, celui-ci ressemble en réalité beaucoup à un véritable tératome. Mais, par contre, le kyste dermoïde peut végéter à sa face externe, celle-ci se recouvrir de saillies, point de départ de greffes plus ou moins nombreuses. Ces greffes peuvent se faire sur le péritoine s'il s'agit d'une tumeur ovarique, et une généralisation peut s'ensuivre. On a même cité des cas de récidive après ablation de la tumeur primitive (1). De ce côté de la série l'analogie avec le cancer ne paraît guère discutable.

Les tumeurs mixtes s'éloignent assurément davantage que les kystes dermoïdes des tumeurs embryonnées. Elles présentent cependant avec elles cette analogie qu'elles associent dans une même tumeur un très grand nombre de tissus. Par contre elles se rapprochent bien plus du cancer par lequel elles se terminent beaucoup plus souvent. Il est remarquable que, dans l'une et l'autre circonstance, la généralisation ne s'effectue guère qu'aux dépens de l'une des parties constituantes de la tumeur, à savoir l'élément épithélial. C'est là un point sur lequel nous aurons à revenir.

Or, pour expliquer la genèse des kystes dermoïdes et des tumeurs mixtes, c'est encore l'inclusion qu'on invoque. C'est, à côté de la parthénogenèse, la théorie du pincement, dénomination proposée par M. Verneuil. Ici l'ovule serait normal et sa fécondation aurait été régulière : ce n'est donc plus lui qui serait en cause. L'anomalie prendrait naissance plus tard, par le fait d'une aberration évolutive du blastoderme. On sait que, lors du développement, l'embryon, d'abord rectiligne, s'incurve ; que les feuillets du blastoderme se plissent et poussent, dans la direction les uns des autres, des bourgeons

(1) Poupinel, Kystes malins de l'ovaire. Th. de Paris, 1886. — Des tumeurs mixtes de l'ovaire (*Arch. de physiol.*, 1887, n° 4, p. 394).

de pénétration souvent réciproque. De là deux sources d'anomalie : une première procédant de l'enroulement des capuchons céphalique et caudal, et ce sont précisément les points où s'observent le plus souvent ces tumeurs ; une seconde procédant des invaginations multiples que présentent les divers feuillets. Qu'un pli ou qu'un bourgeon se forme et persiste en dehors du point qui lui est assigné par l'évolution normale et un groupe d'éléments cellulaires doués de la vitalité embryonnaire va se trouver placé dans des conditions de développement irrégulier. Le mécanisme invoqué est analogue à celui qu'on assigne aux tumeurs de la première catégorie, c'est-à-dire un retard plus ou moins prolongé dans l'évolution, suivi ultérieurement d'une activité proliférative plus ou moins intense.

La seule différence essentielle consiste en ce que la tumeur procède directement non plus de l'ovule, mais de cellules appartenant déjà en propre à l'individu. On peut considérer les premières comme dues à une anomalie de l'évolution des cellules de l'espèce, les secondes comme dues à une anomalie du développement des cellules de l'individu.

Cependant la théorie du pincement est moins solidement appuyée que la précédente, car on ne peut invoquer à son actif aucune constatation directe. Il y a seulement des présomptions dont quelques-unes ne sont pas sans valeur. La plus forte est assurément tirée du siège qu'occupent de préférence toutes ces tumeurs, soit au niveau des organes génitaux ou dans leur voisinage immédiat, soit dans les points de l'économie correspondant à ceux où les plissements et les pincements sont, théoriquement, plus faciles, lors de la période embryonnaire.

Si donc on admet la réalité de l'inclusion pour expliquer la formation des kystes dermoïdes, on peut tout aussi bien l'admettre comme origine du cancer. Il suffit de lui assigner une époque où le développement est plus avancé. Par des mécanismes il est vrai différents, l'inclusion, accident de l'évolution, pourrait donc survenir soit à la période ovulaire, soit à la période blastodermique, soit à la période fœtale. A la première correspondraient les monstruosités ; à la seconde les kystes dermoïdes et les tumeurs mixtes ; à la troisième les tumeurs formées par un seul tissu, groupe auquel appartient le cancer.

Assurément la constitution de ces diverses tumeurs est différente ; mais la théorie explique ces différences. Le tératome étant de provenance ovulaire et l'ovule possédant toutes les tendances formatrices, renfermant en germe tous les tissus et tous les organes, son évolution, même anormale, pourra aboutir à la formation d'un être, monstrueux sans doute et peu viable, mais plus ou moins complet. Les kystes dermoïdes et les tumeurs mixtes reconnaissant pour cause une anomalie qui se produit alors que l'être est très petit, on peut toujours supposer que le pincement a été assez large et s'est effectué assez tôt

pour avoir englobé à la fois des cellules de nature très diverses. On expliquerait ainsi la présence simultanée, dans ces productions, des divers épithéliums, du tissu conjonctif, du cartilage, de l'os. Pour ce qui est du cancer, l'inclusion s'effectue à une autre époque, les éléments sont déjà différenciés, les organes constitués : l'inclusion se fera dans un tissu ou dans un organe à l'exclusion de tout le reste. En conséquence la tumeur qui se développera ultérieurement ne pourra jamais reproduire qu'une ébauche plus ou moins parfaite du seul tissu ou du seul organe où s'est produite l'inclusion.

On peut encore compter à l'actif de la théorie de Cohnheim le fait qu'elle explique, dans une certaine mesure, pourquoi la production cancéreuse est exubérante et désordonnée. Elle suppose en effet que des cellules jeunes, c'est-à-dire douées de toute leur vitalité originelle, se mettent à végéter au sein d'un tissu dont les éléments déjà vieillis ont usé en partie leur puissance de résistance. On comprend même à la rigueur que les éléments de la tumeur se trouvent ainsi soustraits à l'influence régulatrice du système nerveux, parce que, en raison du retard dans leur développement, elles n'ont peut-être pas pu se mettre en connexion avec lui.

Toujours est-il que certains faits expérimentaux tendent à montrer que lorsqu'on introduit dans un organisme, par greffe ou par injection, des cellules d'un organisme de même espèce, ces cellules ne sont susceptibles de vivre et de se multiplier qu'à la condition d'être jeunes. Les expériences de Zahn, celles de Léopold, celles de Masse qui a obtenu de véritables tumeurs ayant plus d'une analogie avec les kystes dermoïdes, plaident assurément dans ce sens. Il en est de même, à ce point de vue, des expériences que M. A. Marie (1) a tentées récemment sous la direction de M. Féré, car les blastodermes de poulet qu'il a insérés ont continué à vivre pendant un certain temps et se sont développés dans une certaine mesure.

Malgré ce qu'elle a d'intéressant, la théorie de Cohnheim est loin d'être complètement satisfaisante.

En premier lieu il y a contraste entre la bénignité fréquente des tumeurs dites par inclusion et la malignité habituelle du cancer. Il faudrait admettre que les cellules sont moins végétantes lorsque l'inclusion s'est faite de très bonne heure que lorsqu'elle s'est faite un peu plus tard ; ce qui à coup sûr n'est pas impossible, mais ce qui, étant donné l'esprit même de la théorie, semble un peu paradoxal. D'autre part les tumeurs par inclusion sont habituellement précoces, tandis que le cancer est souvent très tardif. On comprend à la rigueur un retard de quelques mois, de quelques années même, on imagine moins bien un retard de soixante-dix ans.

Il y a plus. Cohnheim explique ces inclusions en admettant qu'à la

(1) Auguste Marie, Th. de Paris, 1895.

période fœtale il y a exubérance de production cellulaire et que les inclusions seraient formées par les cellules produites en trop et inutilisées. S'il en est ainsi, il n'y a pas de raisons pour que ces inclusions n'existent pas chez tous les individus, pour qu'elles n'y soient pas nombreuses, pour qu'elles n'atteignent pas un peu tous les tissus et tous les organes. Or, chez l'homme, le cancer est, somme toute, exceptionnel, et, quand il frappe un organisme, il débute par un point circonscrit. On peut donc dire que si les inclusions existent, l'immense majorité d'entre elles ne donnent pas naissance à un cancer. La théorie est donc incomplète, puisqu'elle ne nous renseigne en rien sur la cause qui fait que quelques-unes deviennent exubérantes, alors que toutes les autres sont détruites ou demeurent stériles. On peut se demander, d'autre part, si elle est absolument nécessaire, si ce qu'on connaît de l'évolution ou des accidents de l'évolution des tisssu adultes ne permet pas de comprendre qu'ils puissent donner naissance à des productions exubérantes.

Déjà, en ce qui concerne l'ovule adulte, on sait qu'il peut se segmenter en dehors de toute fécondation préalable, ainsi qu'il résulte des observations de Hensen, de M. Morel (de Nancy), de Mathias Duval. Lorsque cette segmentation se fait sur un ovule parvenu dans la cavité utérine au contact d'un autre ovule normalement fécondé, on admet, nous l'avons rappelé, qu'il peut en résulter une tumeur, tératome ou cancer, qui sera toujours dans ce cas un hétéradelphe. Mais les observations de M. Morel ont porté sur des ovules encore contenus dans l'ovaire, et il suffit de supposer que la segmentation se continue sur place pour comprendre qu'une tumeur puisse en résulter. Dans ce cas celle-ci sera bien développée aux dépens d'un élément adulte de l'organisme porteur du néoplasme. Il n'est pas impossible, en outre, qu'un semblable phénomène puisse se produire dans le testicule aux dépens de l'ovule mâle (1).

Ceci concerne uniquement les cellules de l'espèce. Relativement aux cullules individuelles parvenues à l'état adulte, M. Bard explique la genèse du cancer, à leurs dépens, par la théorie du développement continu, entendant par là que les cellules de l'organisme se multiplient pendant toute la durée de l'existence.

Assurément il existe des tissus où le phénomène est très évident. Il en est ainsi des épithéliums de revêtement, surtout de l'épiderme. On sait que sa surface est le siège d'une desquamation incessante et que les cellules qui partent sont, au fur et à mesure, remplacées par d'autres qui naissent dans la profondeur. Ceci suppose qu'une cellule épidermique initiale doit, à la phase embryonnaire, renfermer en puissance ce qui est nécessaire pour engendrer une quantité innombrable de cellules-filles. Donc, théoriquement, on doit la sup-

(1) Pilliet et Costes, Étude histologique sur les épithéliomes du testicule (*Revue de chir.*, août 1895, nº 8, p. 641).

poser tellement riche qu'il n'est pas indispensable qu'elle ait conservé intacte la totalité de sa réserve. Alors même qu'elle en aurait déjà dépensé la moitié, il doit lui en rester assez pour infecter l'économie tout entière, à la condition qu'elle donne, en un court espace de temps, le nombre de cellules dont la genèse devait s'espacer sur un grand nombre d'années.

Cette puissance de prolifération des épithéliums adultes est démontrée par l'expérimentation, par les expériences de Zielonko, par les greffes de Reverdin. Les faits pathologiques fournissent la preuve de leur pénétration fréquente et de leur végétation au sein des tissus voisins. Telles sont les invaginations épidermiques ou muqueuses (Pozzi) qui s'effectuent dans les trajets fistuleux, non seulement à leur surface, mais encore dans la profondeur du tissu embryonnaire qui forme leur paroi. Telles aussi les invaginations épidermiques rencontrées sur les bords et le fond des ulcères variqueux, ou celles qui accompagnent certains lupus. L'épithélium tapisse la surface des cicatrices; il s'introduit partout où se creuse une cavité anormale et en recouvre les parois. Il est bien certain que, dans ces cas, la néoplasie épithéliale ne prend pas les proportions du cancer; il n'en n'est pas moins vrai qu'elle est souvent exubérante et désordonnée. Si bien que, lorsqu'un cancer épithélial se développe sur une ulcération due au lupus, à la syphilis ou aux varices; quand il succède à une plaque de psoriasis buccal; à plus forte raison quand il apparaît dans un tissu de cicatrice, puisqu'ici les germes embryonnaires eux-mêmes ont dû être détruits, il est difficile de se refuser à admettre que les éléments du néoplasme ont bien pu être fournis par l'épithélium voisin, c'est-à-dire par l'épithélium adulte.

Il est clair qu'on pourrait en dire autant du tissu conjonctif adulte, qui montre, dans des conditions analogues, une puissance de végétation égale à celle des épithéliums de revêtement.

En résumé, la théorie de Cohnheim ne s'appuie pas directement sur l'observation. L'inclusion qu'elle suppose est bien loin d'être improbable, mais elle ne donne pas la raison pour laquelle les cellules incluses entrent en prolifération. Elle explique assez bien pourquoi la production cancéreuse est exubérante et elle compte à son actif certains faits expérimentaux montrant que les éléments embryonnaires sont doués d'une vitalité plus grande que les éléments adultes. Mais ces derniers font preuve, dans certaines conditions, d'une telle activité formative qu'on est en droit de se demander si l'organisme adulte ne peut pas, à l'aide de ses seules ressources, faire éventuellement tous les frais du développement du cancer.

Seulement il serait nécessaire de préciser les conditions dans lesquelles les cellules adultes entrent en prolifération anormale, aucune de ces théories n'est donc complètement satisfaisante. Quelle que soit la supposition à laquelle on s'arrête, force est d'admettre une cause

efficiente ou adjuvante, exaltant la vitalité des cellules ou diminuant la résistance du milieu, agissant peut-être dans les deux sens, en tout cas nécessaire.

On a cru trouver cette cause dans la présence au sein de l'économie de parasites irritant les cellules et déterminant leur végétation anormale.

Théories parasitaires. — La découverte de la provenance microbienne d'un certain nombre de maladies ne pouvait manquer de faire sentir son effet sur les conceptions relatives à la nature du cancer. C'est d'elle que procède la théorie parasitaire. Elle est donc de date récente et on en attribue la priorité à un auteur anglais, Harrison Cripps (1). En 1881, dans une communication relative à l'étude de certaines tumeurs glandulaires du rectum, cet auteur émit l'idée que le cancer pourrait bien être d'origine parasitaire, mais sans en fournir la démonstration. Nedopil (2) en 1883, Butlin (3) en 1884, et Ledoux-Lebard (4) en 1885, reprirent la question plus complètement, mais toujours dans le même esprit et en employant le même procédé. Ils exposèrent les raisons favorables à la thèse en s'aidant des faits connus de par la clinique, l'étiologie, l'anatomie pathologique, l'expérimentation. Ils conclurent qu'il y avait lieu de rapprocher le cancer des maladies infectieuses, mais sans spécifier l'agent de cette infection.

Ces noms marquent une première phase dans l'histoire de la théorie parasitaire, phase qui précéda de quelques années celle des constatations directes histologiques et bactériologiques. Celle-ci date de 1887, avec les travaux de Rappin, Scheurlen, Domingos Freire. Le premier (5) avait trouvé des bacilles dans les coupes de tissus cancéreux ; le second (6) avait isolé, cultivé et inoculé avec succès un microorganisme spécifique ; le troisième avait non seulement cultivé et inoculé un bacille, mais il était, de plus, arrivé à conférer au cochon d'Inde l'immunité contre l'inoculation cancéreuse. Pour tous ces auteurs, le parasite spécifique était une bactérie, un microbe. Dès lors l'assimilation était aussi parfaite que possible entre le cancer et certaines maladies infectieuses, la tuberculose par exemple, dont on le rapprochait plus volontiers.

Un peu plus tard, principalement sous l'impulsion de M. Malassez, la notion du cancer, maladie parasitaire, se modifia en ce sens que le parasite auquel on attribua sa genèse était complètement différent des microbes, il s'agissait de coccidies. En 1888 et en 1889, M. Albarran

(1) Harrison Cripps, *Med. Times and Gaz.*, 14 mai 1881.
(2) Nedopil, Carcinom und Infection (*Med. Jahrb.*, 1883).
(3) Butlin, *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV, Tumeurs. Paris, 1885.
(4) Ledoux-Lebard, Le cancer maladie parasitaire (*Arch. gén. de médecine*, avril 1885, p. 413).
(5) Rappin, Étiologie des tumeurs malignes. Nantes, 1887.
(6) Scheurlen, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 28 novembre 1887, et *Sem. méd.*, n° 48.

et M. Darier faisaient connaître la présence de coccidies dans le cancer et les rattachaient l'un à l'autre dans le rapport de cause à effet. Il faut donc distinguer entre la théorie microbienne et la théorie coccidienne.

Théorie microbienne. — Nous ne nous étendrons pas longuement sur cette partie de la question, parce que provisoirement elle paraît jugée. Le bacille de Scheurlen ne serait nullement pathogène, d'après Pfeiffer (1) et Baumgarten (2). L'immunité qu'avait cru conférer Domingos Freire (3) ne peut avoir beaucoup de valeur, en présence de la difficulté qu'on éprouve à inoculer le cancer et de l'échec qui a suivi la plupart des inoculations qu'on a tentées. Le seul argument qui subsiste est donc tiré de la présence des bacilles dans le tissu cancéreux. Mais cette présence n'est pas constante ; de nombreuses recherches de contrôle ont très souvent montré l'absence de bacilles dans les coupes et l'impossibilité d'en obtenir par la culture (4). Enfin la dissemblance des microorganismes décrits par chacun des auteurs s'explique bien mieux si on suppose, non pas qu'ils sont cause de la genèse du cancer, mais qu'ils s'y sont développés parce que celui-ci leur offrait un terrain favorable. Le fait constaté par M. Nepveu (5), que les cancers ulcérés en contiennent beaucoup plus souvent et en bien plus grand nombre que ceux qui ne le sont pas, plaide assurément dans ce sens.

Il est donc démontré que les microbes peuvent se rencontrer dans le cancer, mais leur présence y serait contingente : ils seraient surajoutés. La voie d'introduction la plus fréquente est sans doute la surface des ulcérations quand elles se sont produites ; mais rien n'empêche d'admettre qu'ils puissent trouver accès, dans la tumeur fermée, à l'aide des voies sanguine ou lymphatique. Leur présence au sein de la tumeur n'est assurément pas indifférente : ils y produisent les phénomènes inflammatoires notés depuis longtemps par tous ceux qui ont étudié le cancer : les obstructions vasculaires, les suppurations, les nécroses. Il n'est pas impossible que parfois ils aient une influence bienfaisante, car, en produisant des éliminations et peut-être la sclérose, ils peuvent réduire le volume du néoplasme. Il est probable que plus souvent leur action est nocive ; non seulement parce que leur évolution locale peut devenir le point de départ d'une infection microbienne généralisée ; mais aussi parce que, ainsi que l'admet M. Verneuil, ils semblent activer la marche locale du néoplasme à lui créer des voies vers la généralisation.

(1) Pfeiffer, Der Scheurlensche Krebsbacillus, ein Saprophyte (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1888).

(2) Baumgarten, Ueber Scheurlen's Carcinombacillus (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1888).

(3) Domingos Freire, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1887.

(4) Ballaane et Schattock, *British med. Journ.*, 1887.

(5) Nepveu, Contribution à l'étude des bactériens dans les tumeurs (*Gaz. hebdom.*, 4 mai 1888, p. 278).

Théorie coccidienne ou psorospermique. — L'étude de cette théorie nécessite quelques notions d'histoire naturelle, que nous allons résumer d'après un important travail de M. Fabre-Domergue (1) sur la question.

Les coccidies font partie du groupe des sporozoaires et ce groupe a été divisé en cinq familles : grégarinides, coccidies ou psorospermies oviformes, myxosporidies, sarcosporidies, microsporidies. M. Fabre-Domergue propose d'y ajouter une sixième famille constituée par les hématozoaires de Laveran.

« Les sporozoaires sont des organismes unicellulaires qui vivent en parasites dans les tissus et dans les liquides de l'économie animale. Ils présentent toujours, d'une façon permanente ou temporaire, la forme de masses plasmiques nues, amiboïdes, nucléées, quelquefois munies de flagella, susceptibles soit de s'entourer d'une membrane flexible et parfois contractile, soit de sécréter une membrane kystique. Il se multiplient par segmentation totale ou partielle de leur masse en un nombre variable de spores nucléées. » (Fabre-Domergue.)

Chacun de ces organismes cellulaires naît donc d'une spore ; puis il se développe, prend la forme qui correspond à l'état jeune, puis celle qui correspond à l'état adulte, puis il prolifère d'une façon particulière à chaque famille. De là, dans son développement, un certain nombre de phases. A chacune de ces phases il a une forme spéciale, constante pour chaque espèce, les dimensions ne varient que dans des limites fixes. Le nombre de spores est si constant que ce nombre est un des meilleurs caractères taxonomiques.

Il semble, si on tient compte de cet ensemble, qu'un naturaliste exercé ne puisse avoir aucune hésitation en présence d'un semblable parasite pris à une phase quelconque de son développement. En outre il existe des familles dont on n'a pu observer encore toutes les phases évolutives, ce qui indique, il est vrai, que l'observation complète du cycle évolutif est d'une constatation malaisée, mais aussi qu'on a cru pouvoir se passer de la connaissance complète de ce cycle pour arriver à une classification ; que, par conséquent, il n'est pas nécessaire de constater toutes les phases de ce cycle pour identifier un de ces parasites.

De toutes ces familles il n'y a guère que celle des coccidies qui intéresse l'espèce humaine. Les grégarinides ont été observées chez les invertébrés, les arthropodes principalement ; les myxosporidies surtout chez les poissons ; les microsporidies chez les insectes. Seules les sarcosporidies touchent l'homme de plus près, parce qu'elles ont été rencontrées dans les muscles d'un certain nombre de vertébrés, le bœuf, le mouton, le chevreuil.

Quoi qu'il en soit, il nous faut rappeler quelques traits morpholo-

(1) Fabre-Domergue, Origine coccidienne du cancer (*Ann. de microgr.*, t. II, 1891, p. 49). — Voy. Maurice Cazin, Les Sporozoaires (*Sem. méd.*, 1891, p. 355).

giques ou biologiques plus spéciaux aux coccidies. Elles peuvent se présenter dans l'intérieur des cellules de l'organisme qui les héberge ou en dehors de ces cellules. Leur cycle évolutif se diviserait en deux périodes et chacune de ces périodes nécessiterait un habitat différent. (Balbiani.) Ce point a une grande importance et il nous faudra y revenir. A une première période, qui correspond à la période jeune, elles sont petites, amœboïdes, leur noyau est peu apparent; elles sont toujours intracellulaires. La seconde période correspond à l'âge adulte et à la phase de reproduction : à ce moment elles s'entourent d'une membrane à double contour, c'est le stade kystique; puis leur substance se divise en un nombre de spores toujours restreint, c'est le stade de sporulation. Ces spores, qui sont de véritables cellules possédant un noyau, une masse protoplasmique et une membrane d'enveloppe, prennent la forme d'un croissant doué de mouvements amœboïdes. Ces corps falciformes, mis en liberté par la rupture de la cellule qui sert d'habitat au parasite, prendront ultérieurement les caractères de la coccidie jeune, à la condition sans doute qu'ils soient transportés dans un milieu favorable à cette transformation.

Il résulte de tout ceci que la coccidie, corps cellulaire, présente pendant une bonne partie de son existence des caractères morphologiques tels qu'il n'est pas toujours facile de la distinguer des cellules de l'organisme qu'elle habite. Si on excepte le corps en croissant qui a une forme spéciale, présentée toutefois assez souvent par les noyaux de certaines cellules; et les mouvements amiboïdes qui ne sont plus appréciables quand on étudie sur des coupes, il n'y a guère que la membrane dont la coccidie s'entoure qui puisse aider à la différenciation histologique. M. Malassez (1), dans une étude très complète de la coccidie oviforme du lapin, a insisté sur les principales propriétés de cette membrane.

Elle est très résistante, ne se dissout ni dans la potasse à 40° ni dans l'acide acétique, ni dans l'acide sulfurique à froid (Fabre-Domergue); elle ne se laisse traverser que par certaines matières colorantes à l'exclusion des autres. Dans le picrocarmin elle ne laisse passer que l'acide picrique qui colore en jaune la coccidie.

Les coccidies ne sont pas toutes du même type. Celles qui intéressent plus spécialement la question du cancer sont la coccidie oviforme du lapin dont on connaît mal le stade embryonnaire, et une coccidie parasite de la souris dont on a pu établir complètement le cycle évolutif. Il faut ajouter que les coccidies auraient été observées chez l'homme, en dehors de toute néoplasie cancéreuse, par Gubler (2) dans le foie, par Pitres et Kunstler (3) dans une humeur pleurétique. Ces

(1) Malassez, *Arch. de méd. expérim.*, 1891, n° 1.

(2) Gubler, *Soc. de biol.*, 1858, t. V.

(3) Pitres et Kunstler, Sur une psorospermie trouvée dans une humeur pleurétique (*Journ. de microgr.*, 1887).

deux exemples sont peut-être les mieux établis. On en cite un certain nombre d'autres, dont on trouvera l'énumération dans la thèse de M. Fabre (1). Tous ces faits prouvent que les coccidies sont essentiellement parasites de l'homme, ce qui peut compter à l'actif de la théorie psorospermique du cancer; ils prouvent aussi qu'elles y produisent des lésions diverses et autres que le cancer, ce qui est moins favorable à la thèse.

Ainsi que nous le montrerons plus loin, c'est uniquement sur les caractères morphologiques qu'on s'est appuyé pour chercher à établir la présence des coccidies dans le tissu cancéreux. Les coccidies qu'on a décrites sont comme forme et comme volume très différentes les unes des autres, ce qui se comprend si on admet qu'on peut avoir eu sous les yeux le parasite, tantôt à l'état adulte, tantôt à l'une des phases de son évolution. Cependant ce n'est guère à ce point de vue que se sont placés les auteurs, car, à peu d'exceptions près, chacun d'eux ne considère comme vraie coccidie que celle qu'il décrit et ne la rattache en aucune façon aux formes différentes déjà indiquées.

C'est pourquoi M. Fabre-Domergue propose de les diviser en quatre variétés, auxquelles il donne le nom des auteurs qui les ont décrites en premier lieu.

Il distingue donc : 1° le type Darier; 2° le type Albaran; 3° le type Thoma, Nils Sjöbring; 4° le type Russel. Nous nous contenterons ici de les diviser en deux groupes : un premier correspond aux types Darier et Albarran, il comprend les grosses coccidies; un second correspond au type Thoma et renferme toutes les coccidies de petit volume. Nous laisserons complètement de côté le type Russel, qui n'a plus, à ce point de vue, qu'un intérêt historique.

Il a été clairement démontré, ce dont nous sommes redevables surtout aux travaux de M. Cazin et de M. Nepveu, que les corps à fuchsine décrits par l'auteur sont dus à une dégénérescence spéciale des tissus.

Les grosses coccidies ont été observées par M. Darier et par M. Albarran dans les tumeurs épithéliales. Les formes relatives au type Darier sont complètement étudiées dans deux Mémoires et dans une thèse dus à M. Wickham (2). Ces différents travaux, qu'il faudra toujours consulter quelle que soit la solution à intervenir relativement à la nature du cancer, ont été faits sous l'impulsion de M. Malassez.

Déjà, en 1888, Neisser (3) avait publié un travail dans lequel il considérait les grosses cellules que renferme l'acné varioliforme comme étant de nature coccidienne. En 1889, M. Darier, dans plusieurs publi-

(1) J. Fabre, De la contagion du cancer. Th. de Lyon, 1892, n° 703.

(2) Wickham, Th. de Paris, 1890. — *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1890. — *Arch. de méd. expérim.*, 1890.

(3) Neisser, Ueber das Epithelioma (sive Molluscum contagiosum) (*Vierteljahrs. für Dermat. und Syphiligr.*, 1888, p. 553).

cations successives, avait décrit la présence de coccidies dans l'acné sébacée concrète (1) et avait proposé d'appliquer à la forme qu'il étudiait le nom de psorospermose folliculaire végétante, indiquant ainsi la présence et l'espèce du parasite ainsi que son rôle dans la prolifération épithéliale. Peu de temps après, M. Darier, en étudiant la maladie dénommée maladie de Paget du mamelon, établissait que l'eczéma superficiel et le cancer consécutif étaient dus au même parasite coccidien, végétant d'abord dans l'épiderme, pénétrant ensuite dans la profondeur de la glande. Un peu auparavant, M. Albarran (2) avait montré la présence de coccidies dans deux tumeurs kystiques du maxillaire; puis M. Vincent, M. Hache, plus tard Korotneff, décrivirent des parasites semblables dans les tumeurs du même genre : ce dernier retrouva même toutes les formes de l'évolution du parasite.

Ce sont des corps d'aspect assez variable, arrondis ou ovalaires, nus ou, plus souvent, entourés d'une membrane à double contour, laquelle

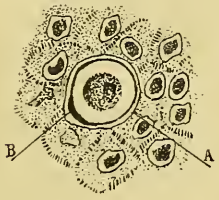

Fig. 25.

A, contour de la cellule qui contient le parasite; — B, noyau cellulaire (L. Wickham).

Fig. 26. — La psorospermie est moins avancée dans son évolution. — Le protoplasma, incomplètement rétracté, présente encore quelques adhérences au kyste, sous forme de filaments.

est parfois nettement striée. Ces corps peuvent être contenus dans une cellule du néoplasme ou, au contraire, occuper l'intervalle de ces cellules : ils sont alors isolés ou groupés en petits amas. Libres ou intracellulaires on les rencontre très souvent dans l'intérieur des globes épidermiques et souvent au centre de ces globes : il en est un grand nombre qui ont manifestement le caractère cellulaire et possèdent un noyau bien visible; il en est d'autres dont le caractère cellulaire est infiniment moins net. Le volume enfin est très variable, habituellement supérieur à celui d'une grosse cellule malpighienne; quelquefois énorme, la formation prenant alors l'apparence d'un petit kyste ou d'une cellule à noyaux multiples; d'autres fois notamment inférieur à celle-ci.

Les figures 25 à 28, empruntées à M. Wickham, donnent une idée des principaux aspects observés. Il est juste de reconnaître que les

(1) Darier, *Sem. méd.*, 1889, p. 101 et *Soc. de biol.*, 1889, p. 234. — Sur la mal. de Paget (*Soc. de biol.*, 13 avril 1889, p. 294 et *Sem. méd.*, 1889, p. 125 et 331).

(2) Albarran, *Soc. de biol.*, 6 avril 1889 et *Sem. méd.*, 1889, p. 117.

aspects en question n'avaient pas, jusque-là, passé complètement inaperçus et que les histologistes n ont pas eu beaucoup de difficulté à retrouver sur leurs anciennes coupes des images conformes à cette description. La notion nouvelle qui intervenait, et c'était une révélation, était donc relative, non pas à l'existence de ces corps, mais à l'interprétation qu'il convenait d'en donner. Il est vrai qu'à côté de l'interprétation nouvelle, on apportait une étude histologique beaucoup plus complète. Mais, en fin de compte, ce qui légitimait l'assimilation c'était simplement le caractère morphologique, la ressemblance avec les formes coccidiennes.

Presque immédiatement les contradicteurs ont surgi. Dès 1890, M. Kiener (1) rattachait les formes décrites soit à une déviation dans

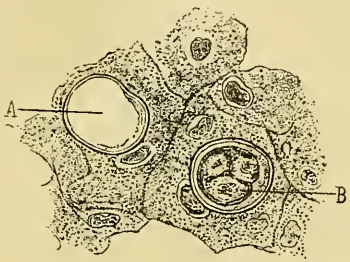

Fig. 27. — Deux cellules bien distinctes possédant visiblement leur noyau et contenant chacune leur psorospermie.

A, kyste vidé, double contour très net; — B, kyste plein, le protoplasma central contient trois corps nucléaires, bien distincts (L. Wickham).

Fig. 28. — Énorme psorospermie au centre de laquelle le protoplasma désagrégé semble formé de petites masses distinctes (L. Wickham).

le processus de kératinisation, soit à un trouble de la karyokinèse. Puis M. Borrel (2) distinguait deux variétés parmi les corps décrits par MM. Darier, Albarran et Wickham. Une première variété n'était pour lui que le produit d'une nécrose cellulaire; l'autre était bien représentée par des éléments vivants, mais il les considérait comme les éléments mêmes de la tumeur évoluant d'une façon particulière. La signification des grosses formes coccidiennes a donc été presque tout de suite contestée. Depuis cette époque, un grand nombre de noms est venu s'adjoindre à la liste des contradicteurs. Tous sont d'accord pour les considérer comme étant des formes anormales des cellules du néoplasme et pour admettre soit un trouble dans le processus de kératinisation, soit une dégénérescence du protoplasma, dégénérescence colloïde ou granulo-albumineuse, soit une anomalie dans la division du noyau ou la répartition de la chromatine.

(1) Kiener, *Congrès de Berlin*, 1890, t. III, p. 114.

(2) Borrel, Sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes (*Arch. de méd. expérim.*, novembre 1890, n° 6, p. 786. — Th. de Montpellier, avril 1892, n° 38).

M. Pilliet (1) a montré de plus que des figures très analogues se rencontraient dans les tissus normaux en particulier dans le thymus à l'état d'involution physiologique.

Les *petites coccidies*, celles du type Thoma, sont des corps beaucoup plus petits que les précédents; ils sont toujours intracellulaires, parfois même intranucléaires. Quelques auteurs se sont demandé si on devait les ranger dans les coccidies ou les rattacher à une autre famille des protozoaires. M. Fabre-Domergue fait observer que ce point n'a, pour le moment, qu'une importance relative; qu'il s'agit avant tout de déterminer s'il s'agit de corps vivants, distincts de la cellule qui les renferme, en un mot de véritables parasites. D'ailleurs Pfeiffer (2) qui semble les avoir décrits le premier en 1888, les comparait aux microsporidies de la maladie des vers à soie. Ils ont été décrits ensuite par Thoma (3) en 1889, puis vus par un grand nombre d'auteurs. Nils Sjöbring (4) en 1890, Foa (5) (1891), Soudakewitch (6) (1892), Podwyssotzki et Sawtchenko (7), Ruffer et Plimmer. M. Metchnikoff doit être aussi compté au nombre des partisans de la nature parasitaire des corps en question. Il faut ajouter que, tandis que les grosses coccidies ont été rencontrées dans des tumeurs provenant de l'épithélium pavimenteux, les petites coccidies appartiennent au contraire le plus souvent aux cancers à point de départ glandulaire. Leurs formes sont beaucoup plus variées que celles des grosses coccidies. Leur étude est plus difficile et exige une technique plus minutieuse (8); elles doivent être examinées à l'aide de grossissements plus considérables. Leur interprétation est plus délicate et on peut dire qu'à l'heure actuelle elles sont à peu près seules invoquées par les partisans de la doctrine parasitaire.

Ils sont le plus souvent logés dans une vacuole arrondie, creusée au sein du protoplasma. Celui-ci se condense à son pourtour; la vacuole est ainsi limitée par une sorte de membrane simple ou à double contour quelquefois strié (fig. 29 et 30). Si la vacuole est volumineuse, elle refoule le noyau qui s'aplatit en croissant et la coiffe sur une étendue plus ou moins grande. Le parasite est représenté au centre de la vacuole par une masse protoplasmique arrondie ou bien étoilée et poussant des pointes qui vont s'insérer sur la paroi. Cette masse peut être ou

(1) Pilliet, Sur quelques formes de dégénérescence épithéliale rappelant les coccidies (*Trib. méd.*, 1891, p. 360).

(2) Pfeiffer, *Zeitschr. für Hygiene*, 1888, t. III.

(3) Thoma, *Forschr. der Med.*, 1889, n° 117, p. 41.

(4) Nils Sjöbring, *Forschr. der Med.*, 15 juillet 1890.

(5) Foa, Sur les parasites et l'histologie pathologique du cancer (*Arch. ital. de biol.*, t. XX, p. 44 et Rapport au Congrès de Rome : Parasites dans le cancer, *Sem. méd.* 31 mars 1894, n° 19, p. 145).

(6) Soudakewitch, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1892.

(7) Podwyssotzki et Sawtchenko, Ueber Parasitismus bei Carcinomen, etc. (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1892, n° 16).

(8) A. Marie, Th. de Paris, 1895, où sont indiquées plusieurs méthodes techniques.

formée de stries radiées, ou homogène et réfringente, ou au contraire très pâle. Généralement elle possède un noyau fixant vivement les colorants; celui-ci est arrondi, ou allongé, ou en croissant. La masse protoplasmique est parfois si peu abondante que le parasite n'est plus représenté que par un noyau. D'autres fois, au contraire, le noyau manque et il n'existe qu'une masse protoplasmique. Enfin la vacuole peut manquer et le parasite est au contact immédiat de la substance cellulaire, ou bien la vacuole existe mais elle est vide de corps cellulaires. Une même cellule cancéreuse peut renfermer un grand nombre de parasites ou n'en renfermer qu'un seul. C'est dire que les formes reproduites par les auteurs sont tellement variées qu'il nous est

Fig. 29 et 30. — Parasites du cancer (D'après Soudakewitch).

impossible ici de faire autre chose que d'en donner une idée très sommaire. Il faut bien dire que cette diversité même ne semble pas plaider en faveur de la nature parasitaire des corps en question, les parasites présentant d'habitude une remarquable uniformité quant à la forme et au volume. Cependant dans un mémoire récent (1894) M. Sawtchenko (1) n'admet plus qu'une seule forme parasitaire représentée par des corps extrêmement petits, ayant la forme de navicelles et logés dans une vacuole creusée au sein du protoplasma. Sans rien vouloir préjuger de leur nature il propose de les dénommer *histozoon neoplasmatis* (fig. 31 à 33).

Il est certain que ces corps étaient déjà en partie connus, décrits et figurés dans les cellules du cancer. On les considérait comme résultant d'anomalies dans l'évolution cellulaire ou de processus dégénératifs. Or l'existence de ces anomalies et de ces dégénérescences n'est pas niée par les partisans des coccidies; mais s'ils les admettent on ne voit pas nettement dans leurs descriptions et dans leurs dessins à quels caractères certains ils les distinguent des formes parasitaires. Aussi nombre d'auteurs rejettent-ils d'une façon absolue l'existence des parasites. Il va sans dire que, dans leurs examens de contrôle, ils se sont astreints à suivre la technique la plus rigoureuse. Pour ces auteurs, les formes pseudo-coccidiennes

(1) Sawtchenko, Weitere Untersuchungen über die Krebsparasiten (*Centralbl. für Bakteriol.*, p. 485, nº 13 et 14, 1894). D'après la *Presse méd.*, 29 février 1896, p. 106.

pourraient dériver soit du protoplasma, soit du noyau. Du côté du protoplasma il s'agirait de dégénérescences diverses, souvent colloïde, amenant dans son intérieur la formation de boules s'entourant d'une condensation du protoplasma resté sain; ou bien de la dégénérescence de cellules-filles encore contenues dans la cellule-mère dont le protoplasma et le noyau seraient rejetés excentriquement. Du côté du noyau, on invoque le bourgeonnement, les divers modes de division intracellulaire avec dégénérescence de quelques-uns des noyaux nouvellement formés ; les anomalies dans le mode de répartition de

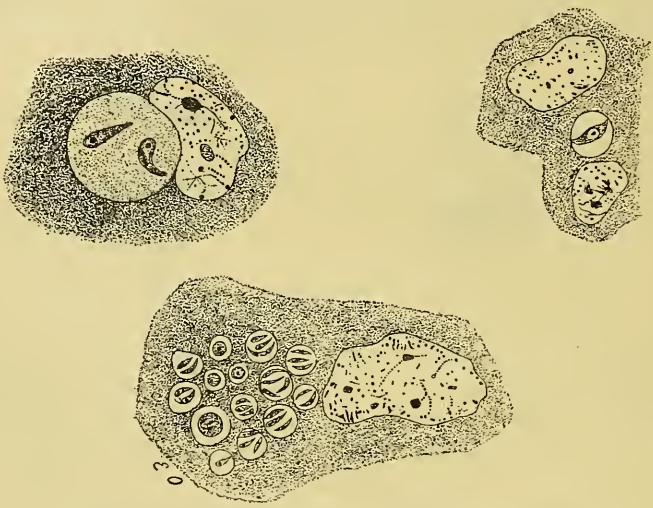

Fig. 31 à 33. — Corps ayant l'aspect de navicelles et logés dans une vacuole (D'après Sawtchenko, *Presse médicale*, 1896).

la substance chromatique qui peut se disséminer de façons très irrégulières et s'accumuler sur certains points, enfin les phénomènes de métachromie, etc. Les données qui précèdent résument les travaux d'un grand nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons M. Cornil (1), MM. Duplay et Cazin (2), Fabre-Domergue, Hausemann (3). Ce qui donne un grand poids à ces objections, c'est qu'une partie de ces anomalies se retrouve sur des cellules saines ou sur des cellules irritées ; qu'elles s'exagèrent lorsque la vitalité de ces cellules est exaltée ou pervertie, et que cette perversion et cette exaltation existent à coup sûr à un haut degré dans les cellules cancéreuses. Du reste, M. Fabre-Domergue a montré que si, en sériant les formes en discussion, on peut obtenir une série d'images dans laquelle on

(1) Cornil, *Soc. anat.*, 1er mai 1891. — *Journ. de la Soc. d'anat. et de physiol.* 1891, p. 97. — *Congrès de Rome*, 1894. — *Sem. méd.*, 1894, nº 20, p. 156.

(2) Duplay et Cazin, *Congrès internat. d'hyg. et de démogr.*, Londres, 1891, t. II, p. 84. — Maurice Cazin, Th. de Paris, 1894, nº 160.

(3) Hausemann, *Virchow's Archiv*, 1890.

retrouve diverses phases de l'évolution d'une coccidie, il est tout aussi loisible, en parcourant la série en sens inverse, de remonter, en ménageant les transitions, jusqu'à la cellule de forme typique.

On doit faire remarquer qu'entre les partisans de la nature coccidienne des corps dont nous avons rappelé l'existence et ceux qui y sont absolument opposés, on rencontre des auteurs, et parmi eux M. Borrel, qui font des concessions éventuelles. Toutefois ceux qui se prononcent absolument pour la négative sont, à l'heure actuelle, bien nombreux. La conclusion est donc que la démonstration n'est pas faite d'une façon suffisante pour convaincre la majorité des observateurs.

On aurait tort assurément d'assimiler les sporozoaires aux bactéries et par conséquent d'exiger qu'elles répondent d'une façon satisfaisante aux différents procédés mis en œuvre dans l'étude de ces dernières. Il n'en est pas moins vrai que lorsqu'il s'agit non plus d'histoire naturelle pure, mais d'application de celle-ci à la pathologie de l'homme ou des animaux supérieurs, quand il s'agit de savoir si une maladie est parasitaire ou si elle ne l'est pas, les règles posées par M. Pasteur pour l'étude des maladies microbiennes demeurent le fondement de la méthode et en tous cas la condition nécessaire de la certitude : constatation du parasite dans les tissus malades ; isolement de ce parasite à l'état de vie active et de reproduction dans un milieu qui ne comporte rien autre chose de nocif que celui-ci ; insertion du parasite ainsi obtenu dans un organisme de même espèce que l'organisme malade d'où il a été tiré ; reproduction de la maladie obtenue dans ces conditions.

Or, si l'existence du parasite lui-même est contestée, les essais de culture sont encore moins satisfaisants. La plupart des tentatives effectuées n'ont donné que des résultats négatifs. M. Darier, M. Wickham, en faisant macérer du tissu cancéreux dans du sable humide, ont bien remarqué que les corps coccidiens se comportaient autrement que les autres éléments du tissu. Tandis que ces derniers devenaient granuleux et présentaient, en somme, assez vite les signes de la putréfaction, les coccidies résistaient ; elles devenaient même plus brillantes et plus grosses, leur membrane d'enveloppe se gonflait et se teintait en brun par l'iode.

Ces constatations ne sont assurément pas suffisantes, car M. Darier n'a pas rencontré de traces de multiplication, ni rien qui ressemble à une ébauche de reproduction. Elles montrent simplement que la substance des corps coccidiens est différente de celle des cellules voisines. Mais on sait que l'épiderme corné placé dans un milieu humide se gonfle et résiste longtemps à la putréfaction ; on sait aussi que certaines cellules dégénérées ont un égal pouvoir de résistance. Il y a longtemps, par exemple, qu'on a reconnu cette propriété à la dégénérescence amyloïde. Le fait s'explique donc tout

aussi bien si on admet l'hypothèse soit d'une kératinisation, soit d'une dégénérescence spéciale des éléments en question. Ainsi donc la coccidie du cancer ne cultive pas dans le sable humide, tandis que la coccidie oviforme du lapin semble végéter assez bien dans ce milieu et donner naissance à des formes de reproduction. Cette remarque n'a qu'une importance relative, car il se peut fort bien que deux coccidies, même voisines, aient des mœurs sensiblement différentes. Tout ce qu'on peut conclure est donc que, si la coccidie du cancer existe, les procédés de culture à lui appliquer nous sont encore inconnus.

Puisqu'elle n'a pas été cultivée, la coccidie du cancer n'a pu être inoculée à l'état de culture pure, ce qui serait le seul moyen d'établir son rôle pathogénique d'une façon indiscutable. Ne pouvant inoculer la coccidie, on a cherché à inoculer le cancer.

Inoculation. — La question de l'inoculation du cancer n'est pas liée seulement à la théorie parasitaire, les théories évolutives sont au même degré intéressées à sa solution. Le procédé expérimental, qu'il faut bien rappeler sommairement, a été varié de plusieurs façons. On a mis en œuvre, tantôt l'injection de particules de cancer préalablement broyé, tenues en suspension dans un liquide ; tantôt la greffe véritable, c'est-à-dire l'insertion d'un fragment de tissu cancéreux dans lequel les éléments constituants ont conservé leurs rapports. Souvent l'inoculation a été faite rapidement, de façon à conserver intacte, autant que possible, la vitalité des éléments inoculés ; parfois, au contraire, on a placé au préalable, pendant plus ou moins longtemps, la matière à inoculer dans des conditions de milieu paraissant favorables à l'évolution des coccidies.

Enfin il convient de distinguer trois cas particuliers : 1° l'inoculation a été faite sur l'individu même qui était porteur du cancer ; 2° le transport s'est fait d'un individu cancéreux à un individu sain, mais de même espèce ; 3° le transport s'est fait d'un individu cancéreux à un individu sain, mais d'espèce différente.

Le troisième groupe est de beaucoup le plus riche en expériences, puisqu'il renferme toutes les tentatives faites pour inoculer le cancer de l'homme aux animaux (1).

Transmission expérimentale du cancer de l'homme aux animaux. — On attribue la première tentative d'inoculation du cancer de l'homme aux animaux à un médecin français, Peyrilhe, qui, en 1774, inocula à un chien, dans la peau du dos, un liquide extrait d'une mamelle cancéreuse. Il va sans dire qu'on ne peut rien conclure de cette expérience. Elle n'a, comme beaucoup de celles qui suivent, qu'un intérêt historique.

En effet, beaucoup de ces expériences anciennes ont été tentées dans

(1) Consulter Pilliet, Tumeurs expérimentales (*Revue de chir.*, 1888, n° 2, p. 132).

des conditions défectueuses et les moyens de contrôle appliqués à leurs résultats doivent être, à l'heure actuelle, considérés comme insuffisants. Cependant celles qui ont donné des résultats positifs sont de beaucoup les moins nombreuses. Nous nous bornerons à rappeler les plus connues. On cite deux cas de Langenbeck (1840), un cas de Follin et Lebert (1848), plusieurs cas de Cohn (1850), relatés dans la thèse de Chaillou (1865). Tous ces faits ont ceci de commun que, dans tous, la substance cancéreuse injectée était à peu près sûrement infectée; que, dans tous, on a pratiqué l'injection intraveineuse; que, dans tous, les lésions rencontrées étaient représentées dans le poumon et quelquefois l'occupaient exclusivement. Ces lésions consistaient en nodules souvent situés sous la plèvre, de volume variable mais jamais considérable, de coloration jaunâtre, de consistance plus ou moins ferme, dans lesquels, au microscope, on a trouvé des éléments cellulaires. Or on sait que l'injection intraveineuse de substance septique ou de matière trop grossièrement triturée produit facilement des infarctus pulmonaires; que ces infarctus présentent assez exactement les caractères macroscopiques et une structure histologique comparable à celle des noyaux en question. Si on ajoute que, dans les cas de Cohn et dans celui de Follin, la survie n'a guère dépassé quinze jours, ce qui est bien court pour la formation d'un nodule cancéreux et très suffisant, au contraire, pour la constitution d'un infarctus jaune, on comprendra qu'on se soit refusé à y voir des exemples probants d'inoculation du cancer. Le premier cas de Langenbeck fait exception, puisque Virchow a reconnu dans les noyaux pulmonaires la structure d'un cancer. Mais il reconnaissait en même temps la structure spéciale du cancer du poumon chez le chien. Il a admis qu'il y avait coïncidence, que le sujet de l'expérience était déjà cancéreux quand l'injection fut pratiquée. Ce cas ne peut donc être compté avec certitude à l'actif de l'inoculabilité du cancer de l'homme aux animaux.

Les greffes, c'est-à-dire l'insertion de fragments vivants de cancer dans les tissus, n'ont guère abouti qu'à des insuccès. Les expériences ont été variées de bien des manières.

Les changements introduits dans le siège de l'insertion, le volume de la portion insérée, l'espèce et l'âge de l'organisme récepteur, la constitution histologique de la tumeur n'ont abouti entre les mains des expérimentateurs qu'à des résultats négatifs. Il suffira de citer Shattock et Ballance (1891) (1) qui ont opéré sur le singe et qui ont inséré un sein cancéreux tout entier dans l'abdomen d'un chien. Duplay et Cazin (1892) (2) qui se sont entourés des précautions les plus rigoureuses au point de vue de l'asepsie et qui ont toujours constaté que si, au début, la portion greffée paraît grossir, cela est

(1) Shattock et Ballance, *Bull. méd.*, 1891, p. 826, cité d'après Fabre.
(2) Duplay, *Sem. méd.*, 7 février 1892, p. 61. — Cazin, Th. de Paris, 1894.

dû aux phénomènes de réaction dans le tissu voisin, mais que les cellules néoplasiques elles-même ne subissent que des modifications régressives et qu'elles finissent par disparaître. M. Maillet (1) en 1893, M. Boinet (2) en 1894, ont fait connaître des résultats d'inoculation positive, mais les examens histologiques relatifs à ces faits sont incomplets ou ont été complètement passés sous silence. Malgré l'intérêt qu'ils présentent, ils n'entraînent donc pas la certitude. Récemment M. Delbet (3) a réussi à inoculer le lymphadénome. Mais il s'agit là d'une variété de tumeurs qu'on a de la tendance actuellement à distraire du groupe des cancers

Un cas de greffe, dû à Goujon, a été parfois considéré comme positif. Mais on peut faire observer que le cas est déjà ancien (1866), ce qui a de l'importance au point de vue de la vérification histologique ; qu'il s'agissait d'un cancer encéphaloïde, c'est-à-dire à cellules petites, difficiles à distinguer d'un tissu embryonnaire; qu'enfin l'animal n'a pas même survécu un mois. En résumé, on peut admettre qu'il n'existe pas dans la science un seul cas indiscutable de transmission par inoculation du cancer de l'homme aux animaux.

Transmission expérimentale du cancer entre animaux de même espèce. — Ici la question peut être considérée comme résolue en principe. On a pu inoculer le cancer dans ces conditions, on a même pratiqué avec succès des inoculations en séries. Ce n'est pas que les résultats positifs soient nombreux. La liste des insuccès est longue. Leblanc, Doutrelepont, Jeannel, Paul Bert, Senn, Wehr, Duplay et Cazin opérant sur le chien et quelques-uns sur le chat n'ont jamais réussi. Klemke, sur le cheval, a observé l'augmentation de largeur d'une masse mélanique transplantée ; mais on a fait observer qu'il s'agissait d'un mélanome, qu'il y a donc des réserves à faire sur la nature de la tumeur et que, d'autre part, la simple diffusion du pigment, substance bien plus résistante que les éléments cellulaires vivants, a pu en imposer. Goujon aurait réussi chez le cochon d'Inde, mais les détails histologiques manquent. On peut donc dire que les seuls résultats positifs ont été obtenus sur le rat par Hanau et sur la souris blanche par Pfeiffer, Eiselberg et surtout Morau (4), dont les constatations sont très intéressantes et très complètes. Cet auteur a réussi à inoculer l'épithéliome et à le transmettre ainsi à des générations successives de souris blanches.

Les essais de transmission expérimentale de l'homme à un autre homme sont naturellement peu nombreux. Les seuls qui soient relatés sont ceux que fit Alibert à l'hôpital Saint-Louis en 1808. On

(1) Maillet, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 3 juin 1893.

(2) Boinet, *Soc. de biol.*, 9 juin 1894, nº 19, p. 475.

(3) Delbet, Production expérimentale d'un lymphadénome chez un chien (*Acad. des sc.*, 10 juin 1895).

(4) Morau, *Soc. de biol.*, 2 mai 1891 et 24 octobre 1891. — *Arch. de méd. expériment.*, sept. 1894, nº 5, p. 677.

sait qu'il s'inocula à lui-même ainsi qu'à trois autres personnes de la matière cancéreuse, et qu'un peu plus tard il recommença l'inoculation sur lui-même et sur Biett. Le résultat fut chaque fois négatif. Mais, à côté de ces tentatives anciennes et faites dans des conditions qui expliquent en partie l'insuccès, on connaît quelques greffes expérimentales chez des cancéreux : un cas de Hahn (1) et deux cas communiqués par M. Cornil à l'Académie de médecine en 1891. Tous les trois sont analogues : il s'agit de portions d'une tumeur du sein insérées pendant la narcose opératoire dans la peau du sein ou dans la glande même du côté opposé.

La greffe fut chaque fois suivie du développement d'un nodule. Dans deux de ces cas l'examen histologique montra l'identité de structure entre la greffe et la tumeur primitive. Ces faits sont importants, parce qu'ils montrent que les manipulations nécessitées par la greffe n'ont pas enlevé au tissu cancéreux sa vitalité et que par conséquent la question du terrain a une importance peut-être capitale ; que le sarcome (car dans le premier cas de M. Cornil il s'agissait d'un sarcome) se greffe aussi bien que l'épithéliome. Enfin, dans les deux derniers faits où la marche de la greffe a été suivie avec soin, la plaie opératoire se cicatrisa par première intention : il n'y eut pas de réaction inflammatoire. Ceci est à rapprocher d'une tentative analogue faite par un autre chirurgien (2), tentative qui fut suivie d'insuccès. Il s'agissait d'un cancer ulcéré et bien que la plaie cutanée n'ait pas suppuré, il se produisit d'abord du gonflement autour de la greffe, mais celle-ci se résorba ultérieurement ; or on peut se demander si ce n'est pas à l'infection possible de la greffe qu'on doit attribuer l'insuccès.

Ainsi donc, bien que les faits positifs soient peu nombreux, l'expérimentation démontre que le cancer peut se transmettre par inoculation entre individus de même espèce. Seulement on doit tenir compte du grand nombre des tentatives infructueuses et dire que si le cancer est inoculable il l'est très difficilement.

La théorie microbienne ne reçoit aucun renfort de ce résultat ; ses chances en seraient plutôt diminuées parce que lorsqu'une maladie parasitaire est inoculable les insuccès sont rares. C'est ainsi que pour la tuberculose, à laquelle on a comparé le plus volontiers le cancer, l'inoculation expérimentale pratiquée dans des conditions analogues réussit à peu près toujours.

Relativement à la théorie coccidienne, les mêmes conclusions ne sont plus permises, parce que la biologie des coccidies est différente assurément de celle des microbes. On peut donc, dans une certaine mesure, mettre les insuccès sur le compte du manuel opératoire, supposer que la coccidie a été atteinte dans sa vitalité par les manœuvres que nécessite l'inoculation. On peut encore supposer que, sous la

(1) Hahn, *Berliner klin. Wochenschr.*, 21 mai 1888, p. 413.
(2) Senn, Bactériol. chir., p. 293, in Th. de Fabre.

forme où elle se trouvait, elle n'était pas apte à se reproduire dans le milieu où on la plaçait. Cette seconde considération a moins de valeur, parce que si le cancer est réellement d'origine coccidienne, on comprend mal que le parasite ne se reproduise pas dans son intérieur ; étant donné que la végétation du néoplasme est extensive, envahissante et en quelque sorte indéfinie. Elle ne peut en avoir aucune pour les auteurs qui ont décrit dans le cancer lui-même les formes variées correspondant au cycle évolutif complet du parasite.

D'autre part on a cherché à parer aux autres causes d'insuccès. On a inséré des morceaux de tumeur assez volumineux pour conserver au parasite un milieu relativement intact. On a dans d'autres circonstances, sur le conseil de M. Metchnikoff, gardé dans un milieu aseptique des fragments de tumeurs pour ne les inoculer qu'après un temps assez long, espérant favoriser ainsi la fructification préalable du parasite. Aucun de ces moyens n'a réussi.

Bien que les insuccès n'obligent pas à renoncer à la théorie parasitaire, on doit reconnaître que les résultats positifs s'expliquent au moins aussi bien lorsqu'on attribue le cancer à un vice de l'évolution cellulaire que lorsqu'on en fait une maladie coccidienne. La présence du parasite dans le produit inoculé est, somme toute, hypothétique : tandis qu'il est absolument certain qu'on inocule, en même temps, les cellules de la tumeur et qu'on se place ainsi dans les conditions d'une greffe. La greffe étant possible quand on opère sur les tissus normaux, les cellules cancéreuses, bien que pathologiques, étant des cellules vivantes, rien d'étonnant à ce qu'elles se greffent comme se grefferaient des cellules normales.

L'un des résultats des expériences de M. Morau est, à ce point de vue, particulièrement intéressant. On sait qu'il a, chez la souris blanche, inoculé le cancer en série et que le point de départ a été un cancer unique pris sur un individu de même espèce : or il résulte de ses constatations que la structure histologique de la tumeur s'est modifiée, sans pour cela changer de nature, au cours des inoculations successives. Métatypique dans la tumeur primitive, le néoplasme s'est graduellement rapproché de la forme typique, perdant ainsi peu à peu ses caractères de végétation exubérante. Cette marche, inverse de celle qu'on observe dans les maladies à microbes dont la virulence se renforce au contraire à chaque passage dans un organisme nouveau, s'explique assez bien si on suppose le néoplasme issu d'une ou de plusieurs cellules dont les générations successives perdent en vieillissant quelque chose de leur puissance de reproduction.

En résumé, la théorie microbienne ne peut invoquer en sa faveur aucune constatation établissant d'une façon positive le rôle pathogène des microbes relativement au cancer. En ce qui concerne la théorie

coccidienne, non seulement le rôle des coccidies n'a pas été établi plus sûrement, mais l'existence même de ces parasites dans le cancer est contestée par un grand nombre d'observateurs.

Dans une thèse récente, M. A. Marie, tout en se rattachant à la théorie coccidienne, ne considère plus les productions intracellulaires qu'il a rencontrées comme étant sûrement des coccidies, bien que ces productions soient très analogues, sinon identiques, à celles qui ont été décrites et figurées par Thoma, Sjöbring, Soudakewitch. On peut donc dire que, même pour certains partisans de la doctrine, le criterium histologique commence à sembler insuffisant.

On se trouve ainsi ramené au point de départ, à l'époque où on s'efforçait d'établir la théorie parasitaire en invoquant les analogies que présente le cancer avec les maladies infectieuses à évolution chronique. On sait que, sur ce terrain, celle-ci a rencontré des adversaires. Sans reprendre ici tous les arguments si bien exposés par M. Brault (1) dans le très important mémoire qu'il a publié en 1885, nous devons rappeler les plus essentiels. Cet auteur a établi qu'au point de vue de la structure et de l'évolution, une différence profonde existe entre le cancer et les néoplasies d'origine bactérienne. Le nodule infectieux est la conséquence de l'action du parasite sur les éléments des tissus, et d'autre part, de la mise en œuvre des moyens de défense que possède l'économie à l'égard des organismes étrangers. Le bacille tue les cellules avec lesquelles il entre en contact, d'où résulte, comme premier caractère, la nécrose précoce des éléments constituants. L'économie se défend par l'afflux des leucocytes, parmi lesquels beaucoup subiront la nécrose : la production sera donc principalement constituée par des cellules nécrosées et par des leucocytes. La vie du bacille étant limitée, le processus local s'arrêtera plus ou moins vite ; les cellules détruites seront résorbées et la perte de substance comblée par un tissu de cicatrice. Le processus microbien, envisagé localement, est donc avant tout destructif et il n'est jamais de longue durée. Tout au contraire le cancer a pour point de départ la végétation exubérante du tissu préexistant. Ses éléments présenteront des caractères révélant une vitalité plutôt excessive ; ils seront hypertrophiés ou en voie de multiplication active ; ils renfermeront, ainsi que M. Brault (2) l'a montré, une grande quantité de glycogène, caractère qui n'appartient qu'aux éléments jeunes et en voie de prolifération. La mortification y sera accidentelle et toujours tardive. Loin de tendre vers la résolution et la cicatrice, il sera indéfiniment végétant ; loin d'être formé par des cellules migratrices, il reproduira la structure du tissu d'où il émane : il sera histioïde ou organoïde. Il conservera ces caractères de tissu organisé même dans les noyaux de

(1) Brault, De l'origine non bactérienne du carcinome (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1885, p. 458 et décembre 1885, p. 630).

(2) Brault, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 5 novembre 1894.

généralisation, à tel point qu'installé dans le foie ce noyau pourra rappeler la structure de l'épiderme cutané ou bien, ainsi que le mentionne M. Bard, celle du pancréas ou du rein.

Les coccidies étant très différentes des microbes et leur action sur les tissus beaucoup moins connue, il y a assurément lieu de faire quelque sréserves en ce qui les concerne et de se demander si ce qui précède leur est de tout point applicable. Cependant, toutes les fois qu'on a observé, chez l'homme ou chez les animaux, la présence de coccidies vraies, de celles dont la nature n'était pas contestée, la réaction de l'organisme en présence de ces parasites a donné lieu à des productions plus comparables aux néoplasies infectieuses qu'au cancer. Dans le foie du lapin, où elle est fréquente, l'invasion coccidienne ne donne jamais naissance au cancer. Si l'épithélium des canaux biliaires végète, c'est toujours dans des limites très restreintes. S'il y a tumeur, il s'agit bien plutôt d'une sorte de kyste par rétention ou par fonte du tissu qui se remplit d'un magma caséiforme formé de cellules desquamées et de parasites. Jamais on n'a noté de généralisation. M. Fabre-Domergue fait remarquer que chez d'autres animaux, les poissons, la salamandre, etc., la réaction en présence des coccidies se borne à des phénomènes analogues à ceux qui viennent d'être mentionnés. Chez l'homme enfin, dans le cas de Gubler, elles avaient produit une sorte de kyste à contenu caséiforme ; dans celui de Kuntsler et Pitres, une pleurésie sans caractères spéciaux.

Cependant des arguments d'un autre ordre ont été invoqués en faveur de la théorie parasitaire. C'est ainsi que M. Metchnikoff (1), transportant la question sur le terrain de la biologie générale, a fait remarquer qu'on ne connaît pas de cancers épithéliaux chez les invertébrés ; que, de plus, chez les êtres inférieurs, toutes les néoplasies sont d'origine infectieuse. Il a invoqué la première constatation pour combattre la théorie de Cohnheim. Car, « *si pour produire le cancer il ne faut qu'un fragment de feuillet embryonnaire égaré, on ne comprend pas pourquoi les invertébrés seraient indemnes de ces productions* ». Il s'est servi de la seconde pour établir que chez l'homme pas plus que chez les animaux inférieurs, les néoplasies ne doivent reconnaître d'autre cause que le parasitisme. On peut se demander si ces remarques ne sont pas susceptibles de conduire à des conclusions quelque peu différentes. Tout d'abord, en ce qui concerne la théorie de Cohnheim, on doit reconnaître qu'elle n'est pas seule en présence de la théorie parasitaire ; qu'il ne suffirait donc pas d'avoir démontré que l'une est inexacte, pour avoir établi le bien fondé de l'autre. Il se pourrait, d'autre part, que l'absence d'inclusions chez les invertébrés tînt à ce que leur constitution est infiniment plus simple que celle de l'homme et par conséquent les inclusions moins faciles à

(1) Metchnikoff, *Revue gén. des sc.*, septembre 1892.

réaliser. Il existe chez l'homme des tumeurs auxquelles il est bien difficile d'accorder une origine parasitaire, ce sont les tumeurs embryonnées, les tératomes. Si ces tumeurs, pas plus que le cancer épithélial, ne se rencontrent chez les invertébrés, cela pourrait bien tenir à ce que le développement ne s'effectue pas chez eux dans des conditions identiques à celles qui président au développement de l'homme. Par contre les invertébrés, de même que l'homme, réagissent au contact des parasites, mais cette réaction chez les invertébrés ne se traduit jamais par le cancer; d'où on pourrait tout aussi bien conclure, que, pas plus chez l'homme que chez les invertébrés, les parasites ne sont susceptibles de donner naissance au cancer.

A la suite de Virchow, on a aussi comparé le cancer de l'homme aux galles des végétaux et on a conclu que puisque ces productions sont parasitaires, le cancer devait l'être également.

Mais, ainsi que M. Fabre-Domergue l'a fait observer, ce n'est pas aux galles des végétaux qu'il convient de comparer le cancer de l'homme; c'est à une autre maladie, que les botanistes (1) décrivent à côté des galles, mais qu'ils en distinguent et à laquelle ils donnent également le nom de cancer. Il s'agit d'une production exubérante de tissu ligneux parfaitement organisé, laquelle, contrairement aux galles qui sont transitoires, persiste, s'accroît et détermine la mort de la branche sur laquelle elle est développée. Par tous ces caractères, le cancer végétal est donc bien plus voisin de celui de l'homme que ne le sont les galles. Or il s'agit d'une affection dont jusqu'ici on n'a pas trouvé le parasite. En sorte que si on veut tirer une conclusion de la comparaison, elle est plutôt défavorable à la théorie parasitaire.

ÉTIOLOGIE. — En passant en revue les diverses conditions dans lesquelles se développe le cancer, nous aurons soin d'indiquer, à propos de chacune d'elles, les conséquences qu'on en a tirées relativement à la nature de l'affection. Malheureusement elles n'ont pas jusqu'ici servi à éclairer beaucoup la question. Presque toutes ont pu être invoquées tour à tour, à des titres divers, par les partisans des théories adverses. Elles sont divisées en deux groupes: 1° les causes internes: l'*âge*, le *sexe*, l'*hérédité*; 2° les causes externes: l'*habitation*, le *régime alimentaire*, le *traumatisme*.

Age. — D'une façon générale, l'âge a une influence incontestée sur le développement du cancer; son maximum de fréquence se rencontrant dans la période comprise entre quarante et soixante-dix ans.

Ce n'est pas à dire qu'il ne puisse exister chez les jeunes gens, mais le nombre en est infiniment moins grand. On l'observe aussi chez les

(1) Sorauer, *Pflanzenkrankheiten*, Erster Band. *Nicht parasitäre Krankheiten*, Zweiter Auflage, 1886, p. 399. Cité d'après Fabre-Domergue.

les enfants. A cet égard il convient d'établir une différence entre les sarcomes et les épithéliomes, ces derniers étant plus rares dans le jeune âge, les premiers plus fréquents.

L'âge influe donc de plusieurs manières sur le cancer. Il fait varier la fréquence relative des variétés histologiques. Il modifie l'écart numérique observé entre les deux sexes. Il a de plus une action manifeste sur la marche du néoplasme, qui est plus lente aux deux extrémités de la vie, mais surtout plus lente chez le vieillard.

On sait que Thiersch, puis Hauser, se fondant sur la fréquence du cancer dans la vieillesse, ont considéré son développement comme étant une conséquence de l'involution sénile. Le tissu conjonctif perdrait sa vitalité ainsi que sa puissance de résistance avant les épithéliums et en conséquence se laisserait envahir par eux. On peut faire observer avec M. Critzman qu'on ne comprend pas pourquoi, alors que l'atrophie conjonctive sénile est généralisée, le cancer à son début serait d'habitude circonscrit à un seul point de l'économie. Il en résulte qu'on ne peut considérer cette involution que comme une cause adjuvante, susceptible de favoriser la genèse du cancer, mais incapable à elle seule de le créer.

Sexe. — L'influence du sexe se fait sentir à deux points de vue : 1° au point de vue du nombre absolue qui est plus considérable chez la femme ; 2° au point de vue de la localisation.

Les hommes seraient atteints dans la proportion de 28 p. 100 d'après Lebert, de 35 p. 100 d'après d'Espine, de 25 p. 100 d'après Walshe.

La raison de cette différence doit être cherchée dans la localisation. La fréquence est à peu près égale pour les deux sexes quand il s'agit de l'estomac, de l'intestin, du foie. La face, la langue, l'œsophage sont plus souvent cancéreux chez l'homme. Mais le cancer des organes génitaux et du sein prédomine chez la femme, au point d'expliquer la grande différence numérique relevée entre les deux sexes.

C'est aussi pour cette raison, et parce que le cancer génital est précoce, que le maximum de fréquence ne s'observe pas au même âge chez l'homme et chez la femme. D'après une statistique restreinte, il est vrai, de M. Curel (1), mais confirmée par celle d'un auteur russe, M. Lapchine (2), ce maximum se trouve entre quarante-cinq et cinquante ans pour la femme, entre soixante et soixante-cinq pour l'homme. Une donnée un peu analogue est fournie par le tableau suivant, emprunté à la statistique de Simpson et que nous repro-

(1) Curel, L'âge et le sexe des cancéreux. Th. de Montpellier, 1894, n° 10.

(2) Lapchine, Notes statistiques sur les malades cancéreux à l'hôpital Catherine, de Moscou, pour une période de dix ans (1883-1893) (en Russie). Février 1894, in Thèse, de Curel.

duisons d'après la thèse de M. Curel (1). Il porte sur 91 058 décès par cancer :

	Hommes.	Femmes.	Total.	Pour 100.
Au-dessous de 10 ans.....	617	626	1.243	49,71
— de 10 à 15 ans....	134	147	281	47,68
— de 15 à 25 —	562	659	1.221	46,00
— de 25 à 35 —	1.244	3.176	4.420	28,00
— de 35 à 45 —	2.717	9.975	12.692	21,41
— de 45 à 55 —	4.973	16.668	21.641	22,90
— de 55 à 65 — ...	7.250	15.813	23.033	31,34
— de 65 à 75 —	6.286	11.840	18.126	24,67
— de 75 à 85 —	2.637	4.616	7.253	36,49
— de 85 à 95 —	364	689	1.053	34,56
Au-dessus de 95 ans.....	20	39	59	33,89

On voit que de vingt-cinq à cinquante-cinq ans l'écart entre les deux sexes est beaucoup plus considérable que dans les premières années où il est à peine sensible et notablement supérieur à ce qu'il devient à un âge plus avancé.

Hérédité. — Le rôle de l'hérédité est, dans la plupart des maladies, malaisé à établir. Quand il s'agit du cancer, on éprouve une difficulté de plus en raison de l'âge auquel il se montre le plus souvent. On peut dire cependant que la croyance en quelque sorte instinctive à cette hérédité est assez générale, et qu'en présence d'un cas douteux la notion d'un cancer avéré, chez un des ascendants du malade, fait bien souvent pencher la balance en faveur du néoplasme. Cependant le résultat des statistiques donnerait à penser que le rôle de l'hérédité n'est pas très considérable.

D'après M. Fabre, la moyenne relevée ne donne pas plus de 14 p. 100 des cas de cancéreux ayant des antécédents héréditaires. Snow, sur soixante-dix-huit individus bien portants, en trouve 17 p. 100 ayant des antécédents cancéreux. M. Guelliot, sur quarante malades non cancéreux, en trouve trois qui ont des antécédents cancéreux, soit 7,5 p. 100.

En outre on admet des variations considérables dans l'influence héréditaire suivant la localisation du cancer. Presque nulle pour la peau et pour la langue, peu considérable pour le sein, elle est très grande au contraire pour l'utérus et l'estomac, ce qui semble bien indiquer que l'hérédité est loin d'être le facteur prépondérant dans le développement du mal.

En regard de ces chiffres, il est bon toutefois de rappeler certaines observations, montrant l'influence héréditaire. Telle est celle que cite Broca, d'une famille perdant en trois générations seize de ses membres par le cancer. Tels les résultats de l'enquête à laquelle M. Brunon (de Rouen) s'est livré auprès de ses confrères de Normandie et qu'il résume ainsi en ce qui concerne l'hérédité : « L'hérédité du cancer ne peut pas faire plus de doute que

(1) F. Curel, L'âge et le sexe des cancéreux. Th. de Montpellier, 1894.

celle de la syphilis ou de la tuberculose. Dans les villages normands, les familles s'allient entre elles et forment des espèces de tribus sans alliances en dehors d'elles : c'est ainsi que les praticiens de la campagne expliquent qu'ils ont souvent occasion de voir jusqu'à trois générations de cancéreux. Ces cas ne sont pas rares. Il faut remarquer que ces cancéreux n'habitaient pas nécessairement ensemble, ils appartenaient même quelquefois à des villages éloignés les uns des autres (1). »

On sait du reste que la question de l'hérédité est envisagée d'une façon spéciale par les auteurs qui considèrent le cancer comme l'une des expressions d'une diathèse unique, arthritique pour les uns (Bazin, Verneuil), herpétique pour d'autres. Cette conception étendrait singulièrement le champ de l'hérédité du cancer, puisqu'il ne s'agirait plus d'hérédité similaire.

Habitation. — Régime alimentaire. — Endémies. — Épidémies. — Il résulte des statistiques relatives à la distribution géographique, que la fréquence du cancer paraît à peu près la même chez toutes les nations européennes. Par contre il serait plus rare en Afrique et en Asie ; on ajoute qu'en Amérique il serait moins fréquent chez les nègres que chez les blancs. Mais la différence même des conditions dans lesquelles ces divers renseignements ont été recueillis, fait qu'il est bien difficile de les comparer entre eux. On dit également que le cancer est plus fréquent dans les campagnes et dans les localités de peu d'importance que dans les grandes villes. La statistique suivante, tirée de la thèse de Fabre (2), peut en donner une idée. En France, sur 100 000 habitants, il meurt du cancer :

Au Havre	71	personnes.
A Reims	101	—
A Paris	104	—
A Rouen	127	—
A Lyon	163	—
A Cormeilles	203	—
A X (Ardennes)	266	—
A Saint-Sylvestre	345	—
A Oulchy	1400	—

Le contraste est évidemment frappant entre les chiffres fournis par les grandes villes et ceux qui sont annexés aux quatre derniers noms, lesquels appartiennent à de petites communes. Cependant on doit tenir compte de ce fait que, pour les premiers, il s'agit d'une statistique générale, impersonnelle, portant souvent sur un grand nombre d'années et sur un grand nombre de cas ; tandis que les seconds sont établis dans des conditions très différentes. Cormeilles et Saint-Sylvestre sont de petits bourgs de la Normandie :

(1) Brunon, *Presse méd.*, 20 janvier 1894, p. 17.
(2) Fabre, De la contagion du cancer. Th. de Lyon, 1892.

la statistique, due à M. Arnaudet (1), est personnelle. Elle porte sur un petit nombre d'années (huit seulement pour Cormeilles qui ne compterait que quatre cents habitants). Les deux autres chiffres ont une provenance analogue. Ils résultent d'une enquête à laquelle s'est livrée M. Guelliot (de Reims) : celui qui a trait à Oulchy-le-Château est dû à un seul observateur, M. Manichon; il porte seulement sur quelques années.

Ces données sont donc insuffisantes pour permettre de décider s'il s'agit bien réellement dans les localités d'une morbidité permanente plutôt que d'un état endémique transitoire ou d'épidémies plus ou moins prolongées. On peut même se demander si le terme d'épidémie est applicable à des faits comme ceux du Dr Mathieu, relatés par Fiessinger (2), ce médecin, ayant observé à Cormaranche (Ain) neuf cas de cancers développés dans huit maisons voisines, mais répartis sur un intervalle de quatorze ans.

Ces enquêtes montrent toutefois que le cancer peut se produire avec une fréquence exceptionnelle dans certaines localités. La difficulté commence lorsqu'on cherche à dégager la raison de cette morbidité exceptionnelle, parce que les causes qu'on pourrait incriminer sont souvent associées et que l'action de chacune d'elles peut être comprise de façons diverses.

Pour certains auteurs, l'*habitation* jouerait un rôle important. D'après Haviland, le cancer est plus fréquent dans les régions basses, dans les vallées, le long des fleuves, des rivières ou des étangs que sur les plateaux élevés et secs. Il faudrait, d'après M. Fiessinger, ajouter à la liste précédente les régions boisées. En fait, les observations de M. Arnaudet, celles de M. Guelliot, celles de M. Fiessinger ont été prises à la campagne. Aussi M. Fiessinger et avec lui M. Metchnikoff tendent-ils à mettre en cause une influence miasmatique. L'agent pathogène se développerait spontanément dans le sol et pourrait être inoculé par la piqûre de moustiques ou d'autres insectes communs dans les régions humides.

Dans certaines relations, la maladie se cantonne. Elle frappe une maison ou une série de maisons voisines les unes des autres. En pareil cas l'influence miasmatique reste toujours possible bien qu'incertaine, mais on peut aussi invoquer un autre mécanisme, la *contagion*. Il s'agirait d'une *contagion indirecte*. L'agent du cancer provenant d'un premier malade s'accumulerait dans le fond des citernes, des mares ou des rivières pour s'y multiplier et de là pénétrer dans les organismes sains, soit par l'intermédiaire des insectes, soit avec les aliments et les boissons, soit enfin directement par simple contact avec l'eau contaminée. Envisagées à ce point de vue, les endémo-épidémies cancéreuses seraient favorables à la théorie

(1) Arnaudet, *Normandie méd.*, 1889.
(2) Fiessinger, La pathogénie du cancer (*Revue de méd.*, janv. 1893, n° 1, p. 13).

parasitaire. Mais il faut remarquer que, parmi ces cancéreux, un certain nombre étaient parents, que tous étaient voisins, que plusieurs vivaient en commun, qu'on trouve parfois parmi les victimes le mari et la femme, aussi est-il difficile de rejeter la possibilité d'une *contagion directe*, d'une véritable inoculation. On doit reconnaître cependant que les observations ayant trait à ce mode de propagation du cancer ne sont ni très nombreuses ni très démonstratives. On les trouvera réunies par M. Fabre (1), qui a ajouté quelques faits personnels à ceux qu'il a empruntés à M. Michaux (2) et à M. Guelliot (3).

La question du *régime alimentaire* a des rapports très étroits avec celle de l'habitation : les habitants d'une localité se servent à peu près tous de la même eau ; ils usent à peu d'exception près des mêmes aliments. Or on peut concevoir de deux façons le rôle de l'alimentation. Elle peut agir sur l'organisme soit en le modifiant de façon à créer un terrain propice au développement du néoplasme, soit en favorisant l'introduction de germes pathogènes.

Le régime carné a été mis en cause, et on sait que Verneuil attribuait l'augmentation qu'il avait cru constater dans le nombre des cancéreux, à ce que l'usage de la viande est actuellement beaucoup plus généralisé qu'autrefois. Il y aurait à examiner tout d'abord une question préjudicielle ; il s'agirait de savoir si la fréquence du cancer a bien réellement augmenté. Or ceci n'est pas absolument démontré. Le nombre des opérations pour tumeurs cancéreuses s'est élevé sans doute ; mais cela peut tenir à la facilité plus grande des communications et aux progrès de la chirurgie autorisant plus de hardiesse. Les statistiques récentes, mises en regard des statistiques anciennes, accusent une augmentation considérable dans le nombre des décès par cancer. Mais ces statistiques ne sont pas très faciles à comparer, parce que les procédés d'après lesquelles elles ont été dressées ont changé suivant les époques ; aussi et surtout, ainsi que le fait remarquer M. Fabre, parce qu'elles ne tiennent pas compte de l'augmentation parallèle qui a dû se faire dans la population.

Cet auteur donne, pour la ville de Lyon, une statistique instructive à cet égard. Dans cette ville, la mortalité par cancer a été en moyenne la suivante pour chacune des périodes de cinq ans qu'il a pu relever :

De 1875 à 1879	539
De 1880 à 1884	589
De 1885 à 1889	643

Ceci donne une augmentation régulière et assez considérable. Mais de 1876 à 1891, la population de Lyon a augmenté de

(1) Fabre, Th. de Lyon, 1892.
(2) Michaux, De la contagion du cancer (*Sem. méd.*, 1889).
(3) Guelliot, La question du cancer (*Union méd. du Nord-Est*, 1891 et 1892).

93 000 habitants, ce qui permet à l'auteur d'établir les moyennes suivantes :

De 1875 à 1879, il est mort	163	individus	par	cancer	sur 100 000.
De 1880 à 1884	—	156	—	—	—
De 1885 à 1889	—	160	—	—	—

Si bien que, malgré les apparences, la fréquence relative du cancer n'aurait pas varié à Lyon pendant les quinze années sur lesquelles porte la statistique. Il faut reconnaître que c'est là un intervalle trop court et nous n'avons cité cet exemple que pour rappeler combien il était difficile d'interpréter les renseignements statistiques.

D'autres arguments ont été invoqués. Déjà Leblanc avait fait remarquer que le cancer est plus fréquent chez le chien et le chat que chez les herbivores. Des expériences ont même été tentées, on a nourri des moutons avec du sang desséché. On a cité (Van den Corput, de Breyne) l'exemple des trappistes dont le régime est surtout végétal, et qui ne présentent presque pas de cas de cancer et on l'a opposé à celui des religieuses augustines, qui se nourrissent mieux et qui sont souvent atteintes de cancer du sein.

Mais les expériences sur les animaux n'ont pas donné de résultat concluant. On a fait remarquer qu'on laissait le chien et le chat arriver à la vieillesse, tandis qu'il en est plus rarement ainsi pour les herbivores, et que cependant ceux-ci sont susceptibles d'être atteints par le cancer. La différence signalée entre la morbidité cancéreuse des trappistes et celle des augustines peut tenir en partie à ce que le cancer est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, et d'ailleurs d'autres médecins (Laroyenne, Fiessinger) signalent la rareté du cancer dans les couvents de femmes. Il faut rappeler enfin que le cancer serait plus fréquent dans les campagnes que dans les villes, et chez les pauvres que chez les riches ; que Fiessinger, en relatant une série de cancers simultanés, mentionne que les gens de la localité se nourrissent surtout de pommes de terre. Tout ceci montre que l'influence du régime azoté n'est pas établie d'une façon suffisante.

M. Verneuil avait songé, en se fondant sur certaines observations de M. Reclus, à accuser plus spécialement la viande de porc. Mais ici encore les expériences tentées sur les animaux n'ont pas donné de résultats concluants. D'autre part, s'il en était ainsi, le cancer devrait être notablement plus fréquent en Allemagne qu'en France. Les Allemands mangent beaucoup plus de porc et ils le mangent très souvent cru. C'est même à cette habitude que MM. Brouardel et Grancher ont attribué la grande fréquence de la trichinose dans les pays d'outre-Rhin. Tout au contraire il ne résulte pas des statistiques que l'écart soit considérable entre les deux pays, quand il s'agit du cancer.

A côté du régime carné, il faut mentionner l'usage de certaines

boissons. Ainsi M. Arnaudet a pensé qu'on devait attribuer au cidre additionné d'eau impure puisée dans les mares et plus ou moins mélangée au purin la grande fréquence du cancer en Normandie. Mais ici encore la démonstration est loin d'être faite, relativement à cette fréquence exceptionnelle, aussi bien que relativement à l'influence du cidre. L'enquête à laquelle s'est livrée M. Brunon (1) montre que la fréquence en Normandie varie entre 2,5 — 3,44 — et 6 p. 100, ce qui veut dire qu'elle est la même que dans un grand nombre d'autres pays. Elle montre de plus que l'usage du cidre additionné d'eau impure est tellement général qu'on ne peut même pas l'invoquer pour expliquer le grand nombre des cas rencontrés par M. Arnaudet à Cormeilles et dans les communes du voisinage. Le Dr Niquet (2), qui a observé en Picardie, où on boit également du cidre fabriqué dans des conditions analogues, arrive à des conclusions semblables.

Traumatisme. — L'influence du traumatisme, pris dans son acception la plus restreinte, semble incontestable sinon sur la genèse tout au moins sur la marche du cancer. C'est souvent à l'occasion d'un coup, à la suite d'une contusion que le malade s'aperçoit qu'il est porteur d'une tumeur et impute son développement au traumatisme. Non moins souvent, il est vrai, le médecin, en raison du volume, de la dureté, de l'adhérence à la peau, de l'envahissement ganglionnaire déjà effectué, peut décider que la tumeur était déjà présente depuis fort longtemps. Ce qui est moins contestable c'est qu'à la suite de l'accident le volume peut augmenter, l'ulcération se produire la généralisation se prononcer. Il en résulte que même alors que la tumeur paraîtrait nettement succéder à une contusion, il serait toujours loisible de supposer que le cancer était petit et latent et que le traumatisme n'a été que l'occasion d'une accélération dans son développement.

On cite cependant des faits où le traumatisme paraît avoir joué un rôle véritablement créateur. Il s'agit habituellement dans ces cas de plaies pénétrantes, un tuyau de pipe coupant la muqueuse palatine (cas de Hulke) : une pierre déchirant profondément la peau du front (cas de Cristiani) (3) ; un coup de griffe de chat déterminant l'apparition d'un cancroïde de la lèvre supérieure, épithélioma lobulé, chez un individu âgé de quinze ans, n'ayant pas d'antécédents cancéreux (cas de Gangolphe-Jeannin, thèse de Fabre). Il va sans dire que ces faits peuvent être revendiqués avec beaucoup d'autres par les partisans de la doctrine parasitaire. Mais ils sont invoqués aussi à l'appui de la théorie cellulaire. Il est certain que des portions d'épiderme ont pu, par ce mécanisme, être entraînés dans la profondeur des tissus et y devenir par une greffe véritable l'origine du néoplasme. C'est le

(1) Brunon, Le cancer en Normandie (*Presse méd.*, 1892, p. 17).
(2) Niquet, Causes du cancer en Normandie et en Picardie. Th. de Paris, 1895.
(3) Cristiani, Epithélioma traumatique (*Revue de chir.*, 1892, n° 1, p. 57).

mécanisme qui a été invoqué par Gross à propos des tumeurs perlées des doigts, et par Reverdin pour des tumeurs qui se développent aux doigts et sont un peu analogues. A l'appui de cette interprétation, on invoque les expériences de Cohnheim, de Zahn, de Léopold, de Masse, qui ont eu avec la greffe expérimentale des résultats positifs.

Cependant ces faits, s'ils méritent l'attention, ne constituent pas une démonstration. Les expérimentateurs n'ont jamais pu réussir qu'avec des tissus d'animaux tout à fait jeunes ; d'autre part ils n'ont obtenu que des tumeurs à tendances résolutives, à durée restreinte, bénignes en un mot. Les tumeurs de Gross et celles de Reverdin sont également bénignes. Dans celle décrite par Cristiani, les caractères de la malignité ne sont pas absolument évidents. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un papillome et on sait que des végétations papillaires à développement parfois très rapide peuvent résulter de causes diverses, parfois nettement microbiennes : tels les papillomes vénériens ou syphilitiques qui sont souvent très végétants : tels aussi ceux qui, sous l'influence de la tuberculose, se forment, sur la peau et sur certaines muqueuses.

A côté du traumatisme violent et accidentel on place celui qui résulte des chocs plus ou moins souvent répétés que subissent certaines régions ou certains organes. On fait remarquer que le cancer se développe de préférence sur les parties exposées et sur celles qui communiquent avec l'extérieur, tandis qu'il est rare dans les cavités closes et à la face interne des vaisseaux. Que sur la peau et dans le système digestif il affecte principalement les orifices, les lèvres, la langue, les deux extrémités de l'œsophage, le pylore, le cæcum, le rectum, toutes régions que leur rôle physiologique expose à des pressions souvent répétées. Que l'utérus serait plus souvent pris chez les femmes qui ont eu des enfants : la mamelle chez celles qui ont allaité. On invoque enfin la fréquence de certaines localisations qui seraient déterminées soit par des habitudes spéciales, soit par l'exercice de certaines professions ; ainsi le cancer de la langue et des lèvres chez les fumeurs, le cancer des ramoneurs, etc.

En admettant l'exactitude des données qui précèdent on éprouve quelque difficulté à se rendre compte du mode d'action de causes aussi diverses. Aussi le traumatisme ainsi compris ne peut-il être considéré que comme une cause déterminante. Il agirait sur la région en facilitant les érosions. De là l'introduction de corps étrangers ou de parasites non spécifiques, susceptibles de faire fructifier une inclusion qui sans cela serait demeurée stérile. De là aussi, car toutes les hypothèses peuvent se donner carrière, l'arrivée de coccidies capables de créer le cancer, ou de cellules épithéliales se greffant dans la profondeur et destinées ultérieurement à constituer le néoplasme.

On doit faire remarquer qu'en opérant sur des animaux tels que le chien, c'est-à-dire susceptibles d'être atteints par le cancer spontané,

on n'a pas jusqu'ici pu obtenir de cancer à l'aide du traumatisme expérimental alors même que, comme l'a fait M. Cazin (1), on a pendant des mois recouvert de suie l'ulcération produite et entretenue artificiellement.

TRAITEMENT. — Aucun traitement n'a donné jusqu'ici de résultats complètement satisfaisants et on peut dire qu'on ne guérit pas le cancer. De tous les moyens dont on dispose, l'extirpation est encore celui qui fournit les meilleures chances ; mais elle exige deux conditions qui ne sont pas toujours réalisées. Il faut que le diagnostic soit fixé de très bonne heure ; que le néoplasme soit circonscrit et facilement accessible. Il faut donc qu'elle soit très précoce pour avoir chance d'être complète. Si elle est tardive, ce qui est habituel, la généralisation est déjà commencée, l'ablation toujours incomplète, la récidive fatale après un temps plus ou moins long. Cependant il est des circonstances où l'opération s'impose, en raison de l'ulcération qui peut devenir l'origine d'une infection surajoutée ; ou de l'hémorragie qui menace la vie ; ou de douleurs dues à l'englobement des nerfs de la région, car, ainsi que Verneuil l'a montré, le cancer n'est pas douloureux par lui-même ; ou de la gêne qu'apporte la tumeur dans le fonctionnement d'organes importants. L'extirpation rend donc des services incontestables ; elle pare à certains accidents, elle prolonge l'existence ; elle est palliative, mais il est rare qu'elle guérisse.

D'autre part elle n'est pas sans inconvénients en ce qui concerne la marche même du néoplasme, parce qu'elle ouvre des voies à la généralisation. En présence d'un cancer non ulcéré, à marche lente, développé chez un vieillard, le mieux sera sans doute de s'abstenir de toute intervention sanglante.

Mais le cancer n'est pas toujours opérable : ou bien parce qu'il a pris trop d'extension, ou parce que la généralisation est évidente, ou encore parce qu'il intéresse un organe qu'on ne peut songer à enlever même partiellement.

Dans ces circonstances, le médecin pourra quelquefois intervenir utilement soit qu'il s'adresse à certains accidents, soit même qu'il cherche à retarder l'évolution du néoplasme. On devra avant tout calmer les douleurs qui, dans certaines localisations, peuvent devenir atroces et rester très persuadé que le cancéreux n'a guère le temps de devenir morphinomane. Toutes les fois que le cancer siège sur une cavité accessible, il faudra, dans la mesure du possible, maintenir cette cavité en état d'asepsie relative. On se proposera ainsi de retarder l'ulcération et d'atténuer ses effets si elle vient à se produire. Il est évident que les moyens à employer devront varier avec la localisation. Le traumatisme ayant une grande importance sur l'évolution du can-

(1) Maurice Cazin, Des origines et des modes de transmission du cancer. Thèse de Paris, 1894.

cer, il est de précepte de soustraire les parties atteintes aux diverses causes d'irritation mécanique, de s'abstenir d'explorations trop souvent répétées, ainsi que de cautérisations superficielles.

Quand il s'agit des organes creux, le fonctionnement entraîne, en outre des mouvements souvent répétés, le contact de substances pouvant agir mécaniquement et activer la marche du cancer. On explique par la suppression de ces mouvements et de ces contacts les améliorations observées à la suite de la trachéotomie pour le cancer du larynx; de la fistule gastrique pour celui des parties supérieures du tube digestif; de l'anus artificiel pour celui du rectum. Assurément ces opérations sont commandées d'habitude par des considérations d'un tout autre ordre. Leur résultat montre cependant qu'on doit s'efforcer de procurer aux régions cancéreuses un repos tout au moins relatif. Pour le tube digestif, ce repos relatif peut être obtenu par le choix des aliments.

En présence d'une affection fatalement progressive, alors surtout qu'une première extirpation a abouti à une récidive, le médecin n'a pas le courage et d'ailleurs il n'a pas le droit de se borner à surveiller purement et simplement l'extension du mal. On a donc cherché non plus à soigner mais à guérir le cancer, à l'aide de médicaments ou de médications diverses. Les tentatives ont été si nombreuses, et d'ailleurs si infructueuses pour la plupart, que nous devons nous borner à mentionner les principales.

On a cherché à amoindrir la vitalité du néoplasme, à enrayer son développement. Comme on devait s'y attendre, les essais ont porté principalement sur les cancers cutanés. Dans ce but on a employé soit en injections dans la tumeur, soit en applications à sa surface le tannin, le sublimé, le chlorate de potasse, l'acide arsénieux, l'oxyde de zinc, l'acide picrique et l'acide chromique, plus récemment la résorcine conseillée par Unna, le violet de méthyle ou pyoctanine par Stilling et que M. Darier (1) a employé avec succès. M. Critzman a pensé à se servir de l'acide osmique ou du liquide de Flemming, c'est-à-dire d'un mélange d'acide osmique, d'acide chromique et d'acide acétique. Presque tous ces médicaments comptent à leur actif un certain nombre de résultats favorables. Nous avons vu une petite tumeur ayant récidivé après ablation, guérir après l'application du tannin et la guérison se maintenir pendant plus de quinze ans. Mais il faut bien convenir qu'ils ont le plus souvent été appliqués sur des tumeurs à évolution très lente, souvent bénignes, susceptibles quelquefois de rétrocession spontanée. D'autre part le mécanisme de leur action n'est élucidé que bien incomplètement. Assurément ils exercent sur les tissus une action nécrosante et sont susceptibles d'entraver le développement et la multiplication des cellules. Mais

(1) Darier, *Acad. de méd.*, 22 mai 1894.

tous ou presque tous sont au même titre parasiticides ; si bien que leur action utile ne peut être revendiquée par aucune théorie. Il faut donc se contenter de constater cette action. Il resterait à préciser les conditions dans lesquelles elle est efficace ; à déterminer dans quels cas elle doit être utilisée seule ; dans quels cas, combinée avec l'extirpation, elle pourra rendre des services.

Dans le même ordre d'idées, M. Fabre-Domergue conseille d'employer l'électricité, non plus dans le but de réfréner la prolifération cellulaire, mais pour redresser l'orientation de la cytodiérèse et empêcher ainsi le néoplasme de végéter en profondeur.

C'est à titre de médication substitutive que l'inoculation du streptocoque de l'érysipèle a été pratiquée par Fehleisen. Il s'autorisait dans cette tentative de l'action quelquefois bienfaisante que l'érysipèle spontané exercerait sur la marche de certaines lésions cutanées et même du cancer. Entre les mains de l'auteur, le procédé n'a donné que des améliorations passagères. Il n'est donc pas recommandable puisque, d'autre part, il n'est pas sans faire courir au malade des risques sérieux.

Il est plus difficile d'exercer une action topique sur les cancers profonds. Les agents que nous avons énumérés plus haut seraient inefficaces à petites doses, et à hautes doses ils seraient ou toxiques ou tout au moins nuisibles. Nous mentionnerons cependant pour le cancer de l'estomac le condurango, qui a eu son heure de vogue, et le chlorate de soude dont s'est servi M. Brissaud et qui a donné des résultats encourageants.

La sérothérapie devait être et a été appliquée au traitement du cancer. Dès 1892, Brown-Séquard (1) communiquait à l'Académie des sciences une observation dans laquelle l'injection de liquide testiculaire du lapin avait été suivie d'une amélioration remarquable.

On doit aussi rattacher à la sérothérapie le procédé d'Adamkiewicz, consistant à injecter dans le cancer ou bien à appliquer à sa surface un liquide extrait d'une tumeur cancéreuse. La substance active ainsi obtenue porte le nom de cancroïne.

En 1895, Emmerich et Scholl traitèrent le cancer non plus avec la culture de streptocoques, mais avec le sérum de moutons progressivement immunisés par inoculation de ce microbe.

Enfin le 29 avril 1895, MM. Richet et Héricourt communiquaient à l'Académie des sciences deux observations d'amélioration considérable, sinon de guérison complète, de cancers traités par leur méthode. Celle-ci consiste à injecter à un animal, dans l'espèce il s'agit de l'âne et du chien, le liquide extrait de tumeurs cancéreuses ; puis à inoculer le sérum des animaux ainsi traités, non pas dans le cancer lui-même, mais dans son voisinage. Le liquide était

(1) Brown-Séquard, *Acad. des sc.*, 5 septembre 1892 ; *Sem. méd.*, 1892, n° 45, p. 357.

injecté à la dose de 3 à 4 centimètres cubes et l'injection répétée quotidiennement pendant un ou deux mois ou davantage. Encouragés par ces premiers succès, les auteurs ont multiplié leurs tentatives. De plus ils ont été imités par un bon nombre de chirurgiens, contrairement à ce qui s'est produit pour les trois premières méthodes qui ont été à près délaissées. Celle de MM. Richet et Héricourt est de date trop récente pour qu'il soit possible de la juger. Il résulte cependant des faits communiqués qu'elle modifie au début, d'une façon heureuse et rapide, la marche du cancer. Les ulcérations se détergent, la suppuration tarit, la tumeur diminue de volume, les douleurs cessent. Mais les effets bienfaisants ne sont que transitoires et le mal reprend ensuite son cours habituel malgré la continuation du traitement.

M. Boureau (de Tours) (1) a constaté une amélioration dans six cas sur sept qu'il a traités. Mais pas une seule fois la guérison véritable n'est survenue.

Le spécifique du cancer n'est donc pas trouvé. On doit dire cependant que, si à côté des effets favorables du début qui paraissent établis, les recherches qui se poursuivent montrent que la médication n'a pas ultérieurement d'effets nuisibles, un progrès aura été réalisé dans la thérapeutique de l'affection.

(1) Boureau, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 27 juillet 1895, p. 599.

RHUMATISMES CHRONIQUES

PAR

J. TEISSIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,

ET

G. ROQUE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon
Médecin des hôpitaux.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUE. — Dans la médecine ancienne, sous le vocable général de *rhumatisme*, on englobait les affections les plus diverses, arbitrairement groupées au gré des doctrines régnantes ; ainsi le cadre des affections rhumatismales comprenait tout d'abord la totalité des arthropathies.

C'est Baillou (1) qui commença le démembrement du rhumatisme et le sépara nettement de la goutte ; mais, tandis que la goutte est devenue, grâce aux progrès de la pathologie, une maladie générale à dyscrasie bien nettement définie, avec une caractéristique histochimique spéciale, le rhumatisme est resté longtemps la désignation commune de tout un groupe d'affections morbides mal limitées, et mal différenciées.

Les recherches modernes se sont attachées à réduire de plus en plus son domaine.

Répudiant tout lien diathésique avec le rhumatisme, c'est dans le cadre des maladies infectieuses que sont venues se ranger les arthrites de l'érysipèle, des oreillons, de la diphtérie, de la variole, de la scarlatine et de la blennorragie ; et ce groupe nouveau des *pseudo-rhumatismes infectieux* s'accroît chaque jour d'acquisitions nouvelles.

En même temps, le démembrement du rhumatisme se poursuivait d'un autre côté, et les neuro-pathologistes réclamaient, pour les ranger dans le cadre des maladies nerveuses, les arthrites d'origine cérébrale des hémiplégiques, les arthrites consécutives aux maladies de la moelle, spontanées ou traumatiques (plaies de la moelle, paralysie

(1) Baillou (1570-1616). Œuvres posthumes. Opera medica omnia. Paris, 1685.

infantile, myélite), les arthrites consécutives aux lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques (sections, plaies, contusions, tumeurs), les arthropathies consécutives aux hémiplégies ou autres paralysies, les arthrites des hystériques et celles de l'ataxie locomotrice.

Réduit à ces limites plus étroites, le rhumatisme comprend encore deux formes distinctes : le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique.

Quelques auteurs audacieux, se lançant dans le champ des hypothèses, ont voulu faire du rhumatisme articulaire aigu lui-même, une maladie zymotique infectieuse. C'est la tentative de Hueter, qu'avaient semblé vérifier un instant les recherches bactériologiques de Fleischner. Toute conclusion ferme à ce sujet serait prématurée. Le rhumatisme articulaire aigu est très probablement une maladie infectieuse, évoluant sur un terrain spécial ; mais la démonstration positive n'en est pas encore donnée.

En tous cas, c'est une entité morbide bien nette, comportant des phénomèmes locaux aigus du côté des articulations, et des phénomènes généraux bien définis ayant une évolution cyclique, entraînant des complications de même type du côté des séreuses et de l'endocarde, se jugeant enfin par un traitement spécifique : le salicylate de soude ou l'antypirine.

Le rhumatisme chronique, au contraire, comprend encore aujourd'hui, dans l'état actuel de la science, les affections les plus disparates.

Tantôt il coïncide avec le rhumatisme articulaire aigu, ou lui succède : il semble n'être alors qu'une de ses modalités cliniques. comportant les mêmes complications cardio-vasculaires.

Tantôt, au contraire, il naît et se développe complètement en dehors de lui, affectant seulement des rapports avec l'arthritisme, avec les maladies générales par ralentissement de la nutrition, avec les dermatoses diverses, avec les dyspepsies, l'asthme, la lithiase biliaire ou la gravelle : Là, pas de complications endocarditiques vulgaires à redouter, mais les localisations cardio-aortiques de l'athérome, et le cancer ou l'insuffisance rénale comme terminaison habituelle de la maladie.

Dans un troisième cas, enfin, le rhumatisme chronique a des allures plus spéciales encore : à la faveur d'un terrain préparé par la scrofule ou l'albuminurie, sous l'influence directe du froid humide ou des moisissures, il s'installe avec une allure torpide, progresse lentement, dure quinze, vingt, vingt-cinq ans et aboutit à la tuberculose ou à la dégénérescence brightique.

On comprend mal comment on a pu continuer à grouper sous une étiquette nosologique commune de rhumatisme chronique, des affections aussi disparates dans leur étiologie, dans leurs parentés morbides, dans leur allure immédiate et dans leurs suites éloignées. Sans doute, entre toutes ces modalités du rhumatisme chronique il y a un

lien commun, c'est la constance des manifestations articulaires et des douleurs qu'elles entraînent : mais on avait su déjà séparer du rhumatisme d'autres arthrites douloureuses, et il n'y avait pas là de motif suffisant pour grouper, à l'aide de ce seul caractère, des maladies d'évolution si dissemblable.

Ce qui a assuré la pérennité de ce vocable de « rhumatisme chronique », c'est une caractéristique anatomo-pathologique constante, qu'on a cru retrouver dans toutes les formes. C'est l'œuvre de Charcot, qui a montré qu'à des degrés plus ou moins avancés, du côté des cartilages, des synoviales, des os articulaires, les lésions constatées étaient toujours de même type, quelle que fût la forme envisagée du rhumatisme chronique, et qu'elles reproduisaient, à un degré plus ou moins avancé, celles qu'on connaissait déjà dans le rhumatisme articulaire aigu.

Mais l'identité des lésions macroscopiques et microscopiques ne suffit pas à établir que toutes ces arthrites chroniques soient de même origine, ni de même nature. On sait aujourd'hui que l'anatomie pathologique ne peut servir de base absolue à une classification nosologique : Des lésions de même aspect, de même nature peuvent être l'œuvre d'agents pathogènes très dissemblables (microbes ou toxines). Le seul examen d'un poumon hépatisé ne permet pas de dire d'où provient l'hépatisation : y a-t-il eu pneumonie hypostatique par stagnation, pneumonie aiguë à pneumocoques, ou grippe à forme pneumonique ? on n'en sait rien, on ne voit que la lésion produite, on ne pénètre ni sa cause, ni son origine.

Or, ce qu'il importe de considérer, ce n'est pas la lésion produite, c'est la cause originelle de cette lésion. La base des classifications morbides ne doit pas être fournie par l'anatomie pathologique, mais par la pathogénie. Des lésions très variables d'aspect et de siège peuvent résulter d'un même agent pathogène et être des modalités d'une même maladie, tandis que des lésions identiques de situation et de structure peuvent être causées par des agents différents, et constituer des maladies dissemblables qu'on ne saurait rapprocher ni grouper ensemble.

Les faits observés par Charcot (1) sont d'une incontestable exactitude. Dans toutes les formes du rhumatisme chronique, on retrouve des lésions articulaires ou périarticulaires très semblables les unes aux autres, mais cela ne veut pas dire que ces lésions soient de même nature ni de même origine, qu'elles appartiennent à la même espèce morbide.

Toute la confusion qui a régné dans l'histoire des rhumatismes chroniques vient de ce point de départ. On a voulu identifier, de par l'anatomie pathologique, des affections articulaires d'origine et d'évolution très différentes.

(1) Charcot, Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, 1868.

Si on connaissait exactement la pathogénie de ces arthrites chroniques, si on avait pénétré le mécanisme exact de leur production, si on savait les refaire à volonté, la classification pathogénique du rhumatisme chronique ne serait pas difficile à établir.

Malheureusement il n'en est rien : pour le rhumatisme articulaire aigu déjà, dont on pressent la nature infectieuse, l'agent pathogène reste inconnu. Nous pouvons observer la maladie, nous sommes incapables de la reproduire.

Pour le rhumatisme chronique nous sommes moins avancés encore, et ce ne sont que des hypothèses que nous pouvons émettre sur la nature intime de ces diverses arthrites et périarthrites.

Mais si la classification pathogénique exacte, qui serait la seule rigoureuse, n'est pas encore possible, du moins peut-on s'en rapprocher en étudiant l'étiologie, les parentés morbides, le début, l'évolution, les terminaisons, les suites plus ou moins lointaines de ces manifestations articulaires. On arrive ainsi à créer un certain nombre de groupes qui auront une allure à peu près constante, qui représenteront des maladies à évolution semblable pouvant se prévoir, et qui, très probablement, relèveront d'une même cause originelle, d'une même pathogénie que l'avenir nous apprendra de façon plus précise.

Trois groupes principaux s'offriront à notre étude.

Le *premier groupe* comprendra le *rhumatisme chronique déformant*, ce qu'on a appelé le rhumatisme chronique progressif, et le rhumatisme partiel : c'était la goutte asthénique de Landrée-Beauvais (1), les nodosités de Haygarth (2), l'arthrite rhumatoïde de Garrod (3), le rhumatisme chronique osseux de Besnier (4).

C'est une maladie également distincte du rhumatisme articulaire aigu et de la diathèse urique, frappant les adultes, rare avant quarante ans, plus fréquente après cinquante, ayant une marche chronique, que peuvent traverser quelques épisodes subaigus, mais dont le siège reste toujours fixé aux articulations primitivement atteintes : les manifestations articulaires, ordinairement bilatérales, symétriques, sévissent de préférence sur les petites jointures, peuvent atteindre pourtant les grandes articulations, se localiser sur une d'entre elles. Il y a consécutivement des déformations et des attitudes vicieuses caractéristiques, des douleurs, des troubles trophiques et sensitifs qui, par leur marche, font songer aux arthropathies nerveuses. L'anatomie pathologique permet d'entrevoir déjà des localisations médullaires. L'étiologie montre l'influence nette du froid humide et des moisissures sur la production de telles arthrites. Aussi leur patho-

(1) Landrée-Beauvais, Th. de Paris, 1800.
(2) Haygarth, A clin. Hist. of Diseases. London, 1805.
(3) Garrod, The Natur and Treatment of Gout and rheum. Gout. London, 1859.
(4) Besnier, *Dict. encycl. des sc. méd. de Dechambre.*

génie probable est-elle une *arthronévrose infectieuse*. Cette affection de longue durée (quinze à vingt-cinq ans) se termine par l'éclosion d'une tuberculose, ou par l'albuminurie et l'insuffisance rénale.

C'est un type net, bien limité, facile à distinguer.

Le *deuxième groupe* a déjà des aspects plus multiples : tantôt l'affection se cantonne dans les articulations, à un grand nombre d'entre elles, ou à une seule ; tantôt elle envahit les tissus périarticulaires, les tissus fibreux.

Le début peut être aigu, et la marche chronique ne s'installe que secondairement. Quelquefois le phénomène initial est une arthrite chronique, et les poussées aiguës surviennent dans le cours de son évolution.

Ce qui fait l'unité de ce groupe, c'est son étroite parenté avec le rhumatisme articulaire aigu : tantôt il le précède, tantôt il apparaît plus tardivement ; c'est lui qui indique l'origine et la nature de ces arthrites et périarthrites, c'est lui qui commande les complications très fréquentes du côté des séreuses et de l'appareil cardio-vasculaire. En un mot, c'est une modalité du rhumatisme articulaire aigu.

Le *troisième groupe* est le plus intéressant, mais le plus confus : on y trouve des arthrites d'aspect très divers. Il s'agit quelquefois de douleurs articulaires subaiguës, plus ou moins généralisées, susceptibles de se déplacer d'une articulation à l'autre, mais durant, dans leur ensemble, pendant des mois et des années.

Quelquefois on a des douleurs épiphysaires à l'extrémité des os longs, épargnant l'articulation : le type d'une ostéopériostite plutôt que d'une arthrite faisant songer à la syphilis ou à l'ostéomyélite.

Tantôt l'arthrite se limite aux petites jointures des doigts, à l'articulation de la phalangine avec la phalangette ou avec la phalange constituant les nodosités d'Heberden, ou l'arthrite signalée par Bouchard (1) dans la dilatation de l'estomac.

Tantôt enfin ce sont les tissus périarticulaires qui seuls sont frappés ; on a un rhumatisme fibreux atteignant de préférence les mains et l'aponévrose palmaire.

Ces manifestations cliniques sont d'allure bien diverse et difficiles à grouper. Si on regarde leur évolution, en dehors de leur marche chronique uniforme, on voit des complications dissemblables marquer leur terminaison : c'est le cancer pour les nodosités d'Heberden, c'est l'insuffisance rénale dans les autres formes.

Enfin, si on interroge l'étiologie, on note l'action directe et prolongée du froid sur le revêtement cutané, ou une dermatose antérieure, ou bien une dyspepsie, une gastrite chronique, une dilatation de l'estomac, ou encore des accès d'asthme, ou de colique hépatique ; quelquefois enfin, c'est de l'albuminurie dyscrasique ou organique

(1) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.

qui a précédé l'apparition des premières manifestations du rhumatisme.

Tant de dissemblances paraissent de prime abord empêcher un groupement méthodique ; et pourtant dans les gastrites, dans les dermatoses, dans l'albuminurie antérieure on peut retrouver les termes d'une même diathèse, de l'arthritisme.

C'est en effet chez les arthritiques qu'on voit apparaître sous une quelconque de ses formes, cette troisième variété de rhumatisme chronique. Nous l'appelerons, pour rappeler cette origine, *rhumatisme goutteux* : ce n'est pas de la goutte, ce n'est pas l'arthrite goutteuse, mais comme la goutte cela dérive de la grande diathèse arthritique, car il s'agit bien là d'une véritable dyscrasie, conséquence directe du ralentissement général de la nutrition et dont le terme le plus habituel est l'insuffisance rénale.

Tels sont les trois groupes que nous nous proposons d'étudier : 1° rhumatisme chronique déformant (trophonévrose infectieuse : 2° rhumatisme chronique succédant au rhumatisme articulaire aigu ; 3° rhumatisme chronique goutteux d'origine arthritique.

Ils relèvent de maladies antérieures ou d'états diathésiques distincts, ils ont des évolutions et des terminaisons différentes : ce sont des maladies dissemblables, qu'on aurait tort de confondre sous une même étiquette nosologique et qu'une caractéristique anatomo-pathologique constante et uniforme ne suffit pas à identifier.

PREMIER GROUPE. — RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT. — SYNONYMIE. — Rhumatisme chronique progressif et rhumatisme chronique partiel. Rhumatisme noueux de Trousseau (1). Nodosités des jointures de Haygarth. Rhumatisme osseux de Besnier. Goutte asthénique primitive de Landrée-Beauvais.

ÉTIOLOGIE. — Un fait domine l'étiologie de cette première forme : elle n'a aucun rapport avec le rhumatisme articulaire aigu ni avec la diathèse rhumatismale.

C'est une maladie de tous les âges, beaucoup plus fréquente de quarante à soixante ans, pouvant se voir dans l'enfance. C'est une maladie de déchéance qui frappe plus spécialement les pauvres, les misérables, atteint surtout la femme : c'est la goutte des femmes de Cruveilhier (2) ; la goutte de l'indigent de Landrée-Beauvais. C'est dans les *workhouses*, où la maladie est si fréquente, que Colles (3), Smith (4), Adams (5) ont pu l'étudier ; c'est à la Salpêtrière, dans une

(1) Trousseau, *Bull. de thér.*, 1855 et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
(2) Cruveilhier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1826.
(3) Colles, *Cyclop. of Anat. and Phys.*, 1839.
(4) Smith, *Journ. de Dublin*, 1854.
(5) Adams, Treatise on rheumatic Gout. London, 1856.

population de même condition et de même sexe, que Landrée-Beauvais et Charcot ont fait leurs observations.

La dysménorrée, la ménopause, les grossesses répétées, l'état puerpéral sont des causes adjuvantes. Tous les climats permettent son développement, sauf les zones intertropicales et circumpolaires. La maladie serait même particulièrement fréquente dans les pays à chaleur humide, à Naples et à Tunis. Ce n'est donc pas une maladie *a frigore*.

Son vrai facteur étiologique, c'est l'humidité. Ce serait, pour certains auteurs, la maladie des laveuses, des débardeurs, des égoutiers. C'est le mal dont sont restés atteints tant de nos soldats de 1870 qui ont couché sur la terre humide ou dans les casemates pendant l'hiver terrible. C'est la maladie qui guette les chasseurs à l'affût, les chasseurs au marais. Mais, avant tout, c'est une maladie qu'engendre le séjour dans une maison humide : les murs imprégnés d'humidité et surtout d'une humidité de date ancienne (Potain) ou de salpêtre ont une influence marquée sur la création du rhumatisme chronique progressif. Gueneau de Mussy (1), puis Potain (2) ont bien mis le fait en évidence et ils insistent avec raison sur ces taches rosées des plâtres déjà anciens, que connaissent les ouvriers plâtriers et qu'ils évitent soigneusement comme susceptibles de leur donner des douleurs et de la dyspepsie. Moïse l'avait déjà compris, et on sait par quelle mesure radicale ils prescrivait de combattre et de fuir les maisons salpêtrées. Les moisissures qui s'attachent aux murs, les cryptogames spéciaux qui constituent la lèpre des maisons, tel serait le véritable agent pathogène de cette forme de rhumatisme.

Si, en dehors de ce facteur étiologique primordial, on cherche ce que donne l'hérédité, on voit que Charcot et Trastour (3) notent une fois sur cinq le rhumatisme articulaire aigu ou la diathèse rhumatismale dans les antécédents : il y aurait là une contradiction apparente avec l'antagonisme que nous annoncions. Mais, en réalité, dans les cas visés par ces auteurs, où le rhumatisme a été bien noté et malgré l'identité des lésions et la ressemblance des symptômes, pour nous, c'est d'une autre maladie qu'il s'agit, c'est de la deuxième forme du rhumatisme chronique, que nous étudierons plus tard.

Ce qu'on trouve dans l'hérédité du rhumatisme chronique progressif, tel que nous l'entendons, c'est ce que Charcot avait déjà observé, c'est ce qu'a bien vu Bouchard (4) : c'est la scrofule ; nombre de femmes atteintes tardivement de rhumatisme chronique progressif sont, depuis l'enfance, porteuses d'écrouelles, d'adénites suppurées : c'est la tuberculose, la phtisie pulmonaire, c'est enfin l'albuminurie, et

(1) Gueneau de Mussy, Clinique médicale.
(2) Potain, Communication orale.
(3) Trastour, Th. de Paris, 1853.
(4) Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition.

c'est par là aussi que se termine cette longue maladie, qui ne tue pas par elle-même, mais qui emporte les malades par la phtisie ou la cachexie brightique.

On voit tout ce que cette étiologie a de spécial et combien nous sommes loin du rhumatisme articulaire aigu et de la diathèse rhumatismale.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie, dans son évolution, comprend deux formes bien distinctes, une forme polyarticulaire, une forme mono ou oligoarticulaire : nous les décrirons successivement.

Forme polyarticulaire. — Elle évolue de façon un peu différente, suivant l'âge des sujets dans l'enfance ou dans l'âge adulte. C'est chez l'adulte, où existe le maximum de fréquence, que nous l'étudierons tout d'abord.

D'une façon générale, il s'agit d'une affection chronique, débutant symétriquement sur les deux membres supérieurs, à leur extrémité, et se localisant d'emblée dans les petites articulations métacarpo-phalangiennes et des phalanges entre elles. Ces polyarthrites essentiellement subaiguës, à marche lente, torpide, peu douloureuses, peu intenses, mais d'une fixité désespérante, s'accompagnent bientôt de douleurs périarticulaires dans les masses musculaires, entraînant à leur tour des réactions spasmodiques des muscles, d'où la production d'attitudes vicieuses et de griffes spéciales.

Dès la fin de cette période, il y a des phénomènes de tuméfaction au niveau des parties molles se traduisant par de l'hydarthrose ou de l'épaississement de la synoviale et des phénomènes de même nature au niveau des parties dures donnant des ostéophytes, des bourrelets osseux, des corps étrangers et arrivant à produire des subluxations.

La maladie ne se contente pas de marcher sur place ; elle se généralise en allant toujours symétriquement de l'extrémité à la racine des membres. Les poignets puis les coudes sont atteints : l'épaule reste souvent indemne.

Le début se fait de même aux membres inférieurs par les orteils, puis l'articulation tibio-tarsienne et les genoux ; la hanche est rarement atteinte.

Enfin, dans les cas intenses, les articulations de la tête et du rachis sont prises, et le malade, avec les déformations caractéristiques de ses membres inférieurs et supérieurs, a la tête fléchie, le menton touchant le sternum, le cou élargi postérieurement, et tous les mouvements rendus difficiles par les craquements et les douleurs.

A la dernière période, les phénomènes articulaires ont presque disparu ; les mouvements articulaires restent possibles, spontanés ou provoqués et se font alors avec une série de froissements et de craquements, ou ils sont rendus impossibles par des ankyloses plus ou moins complètes. Ce qui domine alors la scène, ce sont les

spasmes musculaires permanents avec les attitudes vicieuses qu'ils entraînent, les troubles trophiques de voisinage simulant, suivant les cas, l'éléphantiasis ou la sclérodermie. C'est surtout la déchéance de l'état général, la cachexie lentement progressive, l'albuminurie ou la phtisie qui s'installent, et, au bout de quinze ou vingt ans emportent le malade.

Cette forme classique peut comporter des épisodes moins torpides, on peut voir survenir des poussées subaiguës du côté des articulations, hâtant la marche de la maladie, lui faisant parcourir son évolution plus rapidement en quelques années. C'est la règle en particulier chez l'enfant du premier et du deuxième âge, où le rhumatisme chronique progressif a été bien étudié par Moncorvo (1), J. Simon (2), Lacaze-Doré (3), Perret (4) et Diamantberger (5). Le début revêt des allures subaiguës, sans qu'il y ait pourtant jamais de réaction générale bien vive, mais la période chronique consécutive est moins longue; la maladie se limite, n'a plus cette marche fatalement progressive : au bout d'un certain temps elle peut rester stationnaire, quelquefois même rétrograder et guérir ou du moins s'atténner.

Trois périodes peuvent être distinguées dans la marche du rhumatisme chronique progressif : une période d'invasion et de début : une période d'état et une période terminale.

1° Période d'invasion. — Le début se fait par des sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les extrémités qui vont être atteintes, dans les doigts, dans leur continuité, sans prédominance articulaire; quelquefois par l'articulation temporo maxillaire. On ne sait où les localiser exactement, elles créent un état d'irritabilité générale rappelant les douleurs erratiques des névrites périphériques, et pouvant persister avec ces caractères pendant des semaines et des mois; puis viennent les phénomènes de raideur, et enfin l'arthrite apparaît.

Le début le plus fréquent se fait à l'index et au médius des deux mains, par les articulations métacarpo-phalangiennes et des divers segments des phalanges.

Il n'y a pas d'état général, pas de fièvre. La réaction locale est modérée : il se produit au niveau de l'articulation les phénomènes ordinaires de rougeur, de chaleur, de tuméfaction et de douleur, mais ils ont peu d'intensité. Les pressions au niveau de l'interligne articulaire, les mouvements imprimés augmentent ces douleurs, sans qu'il y ait jamais rien qui rappelle l'acuité du rhumatisme articulaire aigu; au repos, les douleurs sont peu vives, mais reviennent par paroxysmes, la nuit.

(1) Moncorvo, Rhumat. chron. noueux des enfants. Traduct. Mauriac. Paris, 1880.
(2) J. Simon, Maladies des enfants.
(3) Lacaze-Doré, Th. de Paris, 1882.
(4) Perret, *Province médicale*, 1892.
(5) Diamantberger, Th. de Paris, 1891.

Bientôt surviennent des crampes périarticulaires, des phénomènes de rétraction spasmodique des muscles qui souvent s'accompagnent de douleurs intenses, et entraînent des déviations caractéristiques : elles ne s'établissent pas toujours d'emblée, et, après une période de spasmes douloureux ayant entraîné une déformation, on peut voir survenir une période plus ou moins longue de rémission : le spasme tombe, la déformation produite se corrige petit à petit, jusqu'à ce qu'une crampe nouvelle apparaissant ramène sa production, et on a ainsi souvent deux ou trois périodes paroxystiques avant l'établissement de la déformation définitive.

Les phénomènes ne restent pas longtemps limités à l'index et au médius ; en quelques semaines ou quelques mois ils se généralisent aux autres doigts, suivant toujours la même marche symétrique aux deux mains à la fois.

Il existe pourtant une forme hémiplégique assez rare, signalée par Charcot, où le rhumatisme chronique progressif s'établit complètement d'un côté du corps avant d'envahir le côté opposé, et qui peut même y rester absolument cantonné.

Il s'écoule souvent une année, et plus, avant que la généralisation se fasse aux poignets, puis aux coudes. C'est généralement plus tard encore que les phénomènes successifs d'engourdissement, de raideur puis d'arthrite se montrent aux membres inférieurs, si bien que le rhumatisme chronique progressif a souvent achevé son évolution aux mains, en est arrivé à sa période d'état, alors que les phénomènes débutent seulement aux pieds et aux orteils. Il en résulte que des douleurs presque constantes marquent toute cette période : douleurs prémonitoires d'un côté, douleur d'arthrite subaiguë en un point, crampe musculaire en un autre. On aurait tort de se figurer le rhumatisme chronique progressif comme une affection indolente ; jusqu'à son complet établissement, il comporte au contraire des phénomènes douloureux et variés qui sont presque continus.

2° Période d'état. — Les déformations sont devenues permanentes et doivent être étudiées tout d'abord. Aux extrémités supérieures, Charcot les ramène à deux types principaux qu'il décrit ainsi.

Le premier type ou *type de flexion* (fig. 34), le plus fréquent, est caractérisé :

1° Par la flexion à angle obtus, droit, ou même aigu de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par l'extension de la phalangine sur la phalange ;

3° Par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens :

4° Par la flexion à angle obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras.

Il y a en outre une inclinaison en masse des phalanges vers le bord cubital de la main, et une déviation inverse des phalangines vers les phalanges.

Ce type de flexion peut offrir des variétés, soit que la phalangine et la phalange restent sur le même axe et forment colonne, soit que la

Fig. 34. — Malade de l'hospice du Perron (Service de M. Teissier). — La majorité des doigts présentent la déformation en flexion sauf l'annulaire et le petit doigt des deux mains. La déformation est particulièrement accusée à l'*index* et *au médius* de la main droite.

flexion de la phalangette sur la phalangine fasse défaut (annulaire

Fig. 35. — Malade de l'hospice du Perron (Service de M. Teissier). — Tous les doigts présentent la déformation dite type d'extension.

de la main droite de la figure 34), ce qui fait que le dos de la main dessine une courbe à concavité supérieure.

Le deuxième type ou *type d'extension* (fig. 35) est constitué :

1° Par l'extension de la phalangette sur la phalangine ;

2° Par la flexion des phalangines sur les phalanges ;

3° Par l'extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ;

4° Par la flexion du carpe sur les os de l'avant-bras.

Il y a de même une déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main.

Les deux variétés que comporte ce type sont constituées par la flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres,

Fig. 36. — Malade de l'hospice du Perron (Service de M. Teissier). — Les différents types de déformation sont réunis chez le même malade. — Type de flexion (quatre derniers doigts de la main gauche). — Type d'extension (pouce de la main gauche). — Type rectiligne (indicateur de la main droite).

ou par cette même flexion, sauf l'extension des phalangines sur les phalanges.

Enfin Vidal (1), Besnier, puis Juhel-Renoy (2) ont décrit un troisième type rectiligne ou linéaire caractérisé :

1° Par la rigidité des doigts, les trois phalanges sont sur le même axe immobiles les unes sur les autres ;

2° Par la demi-flexion de la phalange sur les métacarpiens ;

3° Par la déviation en masse des phalanges sur le bord cubital.

Ces déformations des doigts sont presque constantes dans le rhumatisme chronique progressif, mais le tableau si juste qu'en donne Charcot est schématique, et souvent ces différents types se trouvent groupés à la même main à des doigts différents (fig. 36).

Le pouce n'est pas épargné : il y a, suivant les cas, flexion ou extension de son articulation métacarpo-phalangienne.

Le carpe et le métacarpe sont fléchis sur l'avant-bras, laissent voir les saillies du radius et du cubitus, l'avant-bras entier est en prona-

(1) Vidal, Considér. sur le rhum. artic. chron. primitif. Th. de Paris, 1855.
(2) Juhel-Renoy, *Arch. de méd.* 1885.

tion, le coude est en flexion, et l'épaule immobilisée maintient le bras appliqué contre le thorax.

Telle est l'attitude générale du membre supérieur s'observant avec les mêmes caractères des deux côtés du corps. On conçoit que les mouvements sont rendus difficiles : l'impotence fonctionnelle est presque complète.

Au membre inférieur, au pied, le gros orteil est porté en haut et en dehors et vient recouvrir les autres doigts de pied : le pied tout entier est porté dans l'adduction et donne un *varus* équin, ou dans

Fig. 37. — Malade de l'Hôtel-Dieu (Service de M. Teissier). — Déformation du membre inférieur dans le rhumatisme chronique. — Déviation des orteils en dehors. — Flexion des orteils à droite, extension à gauche. — Arthrite sèche et périarthrite chronique du genou droit.

l'abduction et simule un *valgus*, le malade marchant sur son bord interne (fig. 37). L'articulation tibio-tarsienne s'ankylose le plus souvent; il y a d'ailleurs généralement flexion de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse.

Au niveau du genou, l'extrémité inférieure du fémur fait saillie en avant de la tête du tibia ; le condyle fémoral interne est proéminent, la rotule est déjetée en dehors ainsi que la tête du péroné. Le malade est confiné au lit par ces troubles divers, qui comme aux membres supérieurs sont symétriques et atteignent les deux côtés du corps.

Enfin les vertèbres cervicales peuvent être prises, et les malades ont alors la tête fléchie, le menton touchant le sternum, avec la région cervicale postérieure élargie : les moindres mouvements qu'ils

essayent de faire pour soulever ou remuer leur tête provoquent des craquements et des douleurs.

Tel est à son summum le tableau des déformations du rhumatisme chronique progressif. Elles sont rarement aussi généralisées. Les formes restreintes limitées sont les plus fréquentes. Souvent les membres supérieurs seuls sont atteints : quelquefois même il n'y a que les mains qui soient prises ; mais quelle que soit la partie envahie, une fois que la lésion constituée est arrivée à sa période d'état, une fois que les déformations sont produites, la maladie reste stationnaire. Elle a une longueur désespérante, dix, quinze, vingt et vingt-cinq ans, et résiste à tous les traitements.

3° Période terminale. — Le rhumatisme chronique ne constitue pas seulement une infirmité, il est douloureux, s'accompagne par intervalles de crampes musculaires qui souvent provoquent des douleurs très intenses, et sont facilement réveillées par les mouvements forcés que le malade veut exécuter.

Enfin une série de troubles trophiques se montrent tout autour de ces lésions articulaires et périarticulaires. Ils revêtent deux formes principales : la forme atrophique plus fréquente aux membres supérieurs, et la forme hypertrophique qu'on rencontre quelquefois aux membres inférieurs.

Dans la forme atrophique, bien étudiée par Vidal, il y a une véritable atrophie des masses musculaires, avec disparition du pannicule adipeux ; la peau devient lisse et froide, semble adhérer aux os, donne une sensation spéciale de poli et de dureté. La main de tels malades ressemble à une main de sclérodermique. Elle ne se laisse pas rider, n'a plus de sécrétion sudorale ni sébacée ; la sensibilité, sous tous ses modes, est profondément altérée à son niveau ; il y a des troubles de la calorification ; c'est une main pâle, rigide, toujours froide.

Dans la forme éléphantiasique, qui s'observe surtout aux membres inférieurs, on a un œdème dur de tout le pied et de la jambe ; œdème persistant, indolent, ne se laissant pas déprimer par le doigt. Les troubles sécrétoires de sensibilité et de calorification existent comme dans la forme précédente.

Dans l'une et l'autre de ces formes, Lancereaux (1) signale encore des troubles trophiques variables : du côté de la peau, la formation de durillons, une desquamation pytiriasique ou squameuse, l'apparition de taches pigmentaires.

Les ongles des doigts et des orteils peuvent s'hypertrophier, se canneler ou s'incurver : ils deviennent fragiles et tombent souvent.

La chute des poils enfin est constante.

Si on examine les autres appareils de l'économie, on les trouve

(1) Lancereaux, Clinique de la Pitié, 1891.

généralement intacts. Les complications cardio-pulmonaires n'existent pas, ou sont si rares qu'on peut croire à des coïncidences.

Le sang analysé ne contient pas d'urate de soude : les recherches de Bœcker (1) pourraient faire croire à l'existence d'une abondance anormale de phosphate de chaux, mais elles demandent confirmation.

Le sang mis en culture par nous, à diverses reprises, est toujours resté stérile. Par contre il présente une diminution rapide du nombre des hématies : 2 millions à 2 500 000, la valeur globulaire restant normale et les cellules éosinophiles peu nombreuses.

Les urines sont plus intéressantes à étudier. Le taux de l'urée est ordinairement abaissé ; au début de la maladie le coefficient uro-toxique est normal, mais dans une période plus avancée il s'abaisse, tombe au-dessous de la normale ; on a des coefficients 0,25 à 0,2 qui font songer à l'insuffisance rénale et le fait est que souvent, à ce moment, l'albuminurie apparaît.

C'est en effet surtout par le rein que ces malades succombent, à moins qu'ils ne soient emportés par une poussée de tuberculose ; mais les formes aiguës sont rares, ce n'est ni l'urémie, ni la granulie. Ces malades, qui dès le début sont des anémiques, deviennent des cachectiques : ils font graduellement de la cachexie rénale ou de la cachexie tuberculeuse, et on comprend avec quelle lenteur si on songe à la longue durée de la maladie dix, quinze, vingt-cinq ans.

Rhumatisme chronique partiel. — Le rhumatisme chronique partiel (arthrites séniles, arthrites sèches, arthrites déformantes), n'a pas de rapport avec le rhumatisme articulaire aigu ni la diathèse rhumatismale. Il a une étiologie tout à fait semblable à celle du rhumatisme progressif. On y retrouve les mêmes causes prédisposantes de déchéance générale, la scrofule, l'albuminurie dans les antécédenst, la misère physiologique ; on y retrouve les mêmes causes déterminantes : l'humidité, l'action génératrice probable des moisissures et des murs salpêtrés.

C'est une forme de l'âge adulte, de l'âge avancé de la vie, rare avant quarante ans, plus fréquente après cinquante, pouvant débuter à soixante ou soixante-dix ans. Également fréquent dans les deux sexes, il ne prédomine pas chez la femme.

A l'inverse du précédent, il affecte surtout les grandes jointures, la hanche de préférence, ce qui l'a fait dénommer *morbus coxæ senilis*. Il peut frapper également, mais plus rarement les genoux et les épaules.

Il est le plus souvent monoarticulaire, n'envahit qu'une seule articulation. Quand il en touche plusieurs, il n'a pas de marche symétrique. C'est une autre articulation quelconque qu'il atteint, la hanche droite par exemple et le coude gauche.

(1) Bœcker, *Beiträge zur Heilkunde.*

Monoarticulaire ou oligoarticulaire, évoluant sans symétrie, il peut être l'unique manifestation de la maladie. Son début se fait alors quelquefois par des accidents subaigus du côté de l'article qui va être atteint, mais le plus souvent il est chronique dès la première heure. En tous cas, sa marche est toujours lente, sa durée est longue, se prolonge dix, quinze, vingt-cinq ans; il est généralement indolent ou ne cause que des douleurs beaucoup moins vives que le rhumatisme progressif.

Dans la forme subaiguë il y a généralement, au début, de la douleur; l'articulation atteinte présente un peu de rougeur, de gonflement, de chaleur, il y a le plus souvent de l'hydarthrose. Au bout de quelques semaines, tout se calme et on rentre dans l'évolution habituelle de l'arthrite sèche. Elle progresse insidieusement, si bien que souvent le médecin n'est appelé à la voir qu'à une période avancée de son évolution; le diagnostic fait alors hésiter, ainsi que le remarque Charcot, avec une fracture ancienne ou une vieille luxation. Souvent elle s'accompagne d'œdème et d'empâtement des tissus périarticulaires et revêt la physionomie d'une tumeur blanche.

Il y a deux formes cliniques différentes à la période d'état :

1° La *forme hypertrophique d'Adams*, avec œdème du tissu périarticulaire et hydarthrose ; c'est elle qui comporte un début subaigu.

2° La *forme usuelle atrophique*, où l'aspect extérieur de l'articulation a moins changé, mais où des déformations considérables peuvent encore être produites par l'accumulation des couches osseuses, de nouvelles formations et l'hyperproduction des ostéophytes qui peuvent aboutir à des luxations ou des subluxations. Quand les néoproductions osseuses n'entraînent pas de semblables désordres, la maladie ne se manifeste que par les atrophies rapides des muscles voisins, surtout des muscles extenseurs (Adams, Charcot), par la laxité anormale ou la destruction des cartilages périarticulaires, par les craquements nombreux perçus à la main et souvent à distance, par la limitation des mouvements imprimés, et par l'impotence fonctionnelle qui peut devenir absolue. La marche, toujours difficile, devient quelquefois impossible, quand le genou ou la hanche sont atteints.

Sauf le cas de subluxation, il n'y a pas de déformation fixe comme dans le rhumatisme progressif. On le comprend aisément, les contractions musculaires et les atrophies partielles ont beaucoup moins d'importance que dans la forme précédente.

Au point de vue anatomique, les lésions sont les mêmes que dans la forme polyarticulaire, ont la même évolution, débutent par la synoviale et le cartilage diarthrodial, pour atteindre l'os même, mais elles sont exagérées ; et c'est une preuve décisive en faveur de l'interprétation physiologique des déformations du rhumatisme progressif, qu'on ne les retrouve pas dans le rhumatisme partiel où les lésions anatomiques ont leur maximum d'intensité.

C'est là qu'on note ces énormes végétations osseuses, ces corps étrangers intra-articulaires de volume exceptionnel. L'éburnation des os articulaires y atteint son maximum ; l'ostéoporose très active explique ces déformations si marquées de la tête du fémur ou de l'humérus, ou cet aplatissement des cavités cotyloïdes.

L'ankylose celluleuse ou osseuse est au contraire exceptionnelle, elle reste en tous cas incomplète.

La maladie a une évolution très lente, résiste au traitement, ne rétrocède jamais complètement et l'albuminurie est la complication terminale la plus fréquente.

Il convient enfin de signaler la forme curieuse, étudiée par Leyden, où l'arthrite se localise sur les vertèbres cervicales et simule un mal de Pott de cette région.

Mais, à côté de cette physionomie habituelle du rhumatisme partiel, il en est une autre non moins intéressante, étudiée par Adams, Charcot et Besnier, c'est celle où il y a mélange entre le rhumatisme chronique progressif et le rhumatisme partiel.

Les choses peuvent se passer de deux façons différentes : ou c'est le rhumatisme progressif qui débute, atteint les deux mains, puis crée ses déformations, et, au bout de quelques années, sans disparaître complètement, s'éteint pour ainsi dire, ne donne plus de crampe, ni de douleur, tandis qu'apparaît et évolue une arthrite du genou et de la hanche, dont la symptomatologie dominera dorénavant la scène.

Ou bien la marche inverse s'observe plus souvent encore ; c'est l'arthrite sèche de la hanche qui débute, s'installe, dure plusieurs mois ou plusieurs années, jusqu'au jour où survient une poussée de rhumatisme progressif envahissant les mains et quelquefois se généralisant.

Il y a donc évolution simultanée des deux formes, et on le conçoit aisément puisqu'elles ont même origine et même pathogénie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Avant que d'aborder la pathogénie des symptômes et de la maladie elle-même, voyons les renseignements que nous fournit l'anatomie pathologique.

On sait qu'elle a été faite avec une rare perfection par Charcot, résumant, avec ses propres observations, les travaux de ses devanciers, de Lobstein (1), de Colles, d'Adams (2), de Deville (3), de Broca, de Zeis (4), de Meyer, d'Otto Weber (5), de Cornil et Ranvier, de Vergely (6), pour ne citer que les principaux.

(1) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique, 1833.
(2) Adams, A Treatm. on rheumatic Gout or chronic. rheum. Arthritis.
(3) Deville, *Soc. anat.*, 1847-1848.
(4) Zeis, *Beiträge zur pathol. Anat.*
(5) Otto Weber, *Virchow's Archiv*, 1858.
(6) Vergely, Essai sur l'anatomie pathol. du rhum. artic. chron. progressif. Thèse de Paris, 1866.

Le début du processus au niveau des articulations qui vont être atteintes se fait simultanément ou successivement par les membranes synoviales et les cartilages diarthrodiaux.

Du côté des membranes synoviales, c'est d'abord la vascularisation qui se développe et augmente. On sait que normalement une série de franges leur sont appendues portant elles-mêmes des appendices villeux irrégulièrement ramifiés et contenant dans leur épaisseur des cellules cartilagineuses. Or, sous l'influence de l'inflammation et de la vascularisation excessive, on voit les franges synoviales préexistantes se segmenter et se multiplier. Parallèlement les appendices villeux augmentent de nombre et les cellules cartilagineuses qu'ils contiennent s'ordonnent, s'organisent, s'infiltrent de sels calcaires ou s'ossifient pour devenir le point de départ de ces corps étrangers pédiculés ou mêmes sessiles que, dans la lésion constituée, on retrouve à l'intérieur de l'article.

Du côté des cartilages diarthrodiaux ce qu'on observe au début, c'est ce qui a été décrit par Hunter (1) et par Redfern (2) en 1809 sous le nom d'*altération velvétique du cartilage*. Le cartilage perd son poli, sa coloration bleue, sa consistance; il devient opaque, mamelonné; il y a prolifération des cellules cartilagineuses et formation des capsules secondaires en même temps que la substance fondamentale se segmente et devient fibrillaire ; les capsules s'ouvrent alors dans l'article, tandis que les fibrilles dégénèrent et se résolvent en mucosine qui se mêle à la synovie articulaire.

Dans sa portion extrasynoviale le cartilage diarthrodial subit le même travail. Mais les capsules, ne pouvant s'ouvrir dans l'articulation, s'ordonnent, se superposent et forment des bourrelets qui, d'abord cartilagineux, deviendront calcaires, puis osseux.

Les phénomènes se généralisent et les extrémités articulaires de l'os sont atteintes. Un triple travail se passe à ce niveau.

L'os subit le processus de l'*éburnation* soit aux dépens du périoste, soit surtout aux dépens des couches profondes du cartilage diarthrodial : les cellules cartilagineuses prolifèrent dans le sens de la profondeur comme elles le faisaient à la surface ; s'ordonnent en boyaux et en travées directrices; les capsules-mères s'infiltrent de sels calcaires et s'ouvrent dans les espaces médullaires superficiels. Les cellules qu'elles contiennent deviennent les cellules embryonnaires de la moelle, et c'est à leurs dépens surtout que se forme le nouveau tissu osseux.

Quant aux végétations osseuses, aux ostéophytes qu'on trouve irrégulièrement disséminés à la limite du cartilage, c'est à ses dépens qu'ils ont pris naissance, provenant de la multiplication et de

(1) Hunter, Observations de douleur articulaire (in Trait. des mal. vénér. 1786).

(2) Redfern, *Edinburgh's monthly Journal*, 1809.

l'agencement des cellules cartilagineuses qui s'infiltrent de sels calcaires et s'ossifient.

Mais bientôt, dans cet os néoformé et dans l'os ancien, un processus nouveau apparaît qui aboutit à la raréfaction de l'os articulaire. C'est le fait de la vascularisation excessive qui arrive à transformer la substance osseuse en une véritable moelle lacunaire : bientôt elle subit la transformation graisseuse, se résorbe et disparaît, laissant subsister l'ostéoporose, la raréfaction de l'os.

Les ligaments, les tendons, les muscles voisins de l'articulation sont à leur tour envahis et se transforment en tissu conjonctif, créant ainsi un tissu embryoplastique qui unit les os les uns aux autres. Sous l'influence de la vascularisation, ce tissu conjonctif peut même se transformer en tissu osseux dans les articulations longtemps immobiles et on a alors de véritables ankyloses osseuses.

Quant aux ligaments intra-articulaires et aux ménisques, ils subissent une dégénérescence semblable à celle de la substance analogue du cartilage ; ils disparaissent et vont se mêler à la synovie qui augmente ainsi de quantité mais garde son aspect, sa réaction, reste acide et ne devient jamais purulente.

Tel est le processus anatomique qui se développe et évolue dans les diverses articulations que frappe le rhumatisme chronique progressif. Mais quand la lésion est de vieille date, on ne trouve plus tout l'ensemble de ces altérations ; quelques-unes ont disparu depuis longtemps, telle la vascularisation primordiale des synoviales et l'altération velvétique du cartilage ; ce qui subsiste, ce sont les résultantes de ces lésions du début, ce sont les ankyloses périphériques conjonctives ou osseuses, l'éburnation des surfaces articulaires qui apparaissent striées par les frottements qu'elles ont subi, ce sont les bourrelets et les stalactites osseux, les ostéophytes, c'est l'épanchement plus ou moins abondant de la synovie modifiée ; ce sont enfin, à l'intérieur de l'articulation, les corps étrangers sessiles ou pédiculés de nouvelle formation.

Si on jette un coup d'œil d'ensemble sur ces lésions depuis leur naissance jusqu'à leur évolution terminale, on retrouve augmenté, amplifié, tout ce qui fait le processus anatomique du rhumatisme articulaire aigu, inflammation et vascularisation de la synoviale, état velvétique du cartilage diarthrodial qui dégénère à la superficie, s'organise et s'ossifie dans la profondeur, éburnation des extrémités articulaires, puis raréfaction du tissu osseux néoformé. C'est le même processus dans le rhumatisme aigu passager et dans le rhumatisme chronique progressif le plus persistant. En face de l'identité de ces lésions, on conçoit qu'on pouvait être tenté de conclure à l'identité des deux maladies, l'une n'étant que la forme aiguë et passagère, l'autre la forme chronique définitive. Mais, en réalité, il n'y a rien de spécifique et de caractéristique dans ces lésions ; nous

les retrouverons dans le rhumatisme goutteux ou arthritique telles que dans le rhumatisme aigu ou progressif. Toutes les maladies où de semblables arthrites s'observent ne sont pas, de ce seul fait, de même nature ni de même essence, c'est la lésion qui est banale, c'est le mode réactionnel habituel de l'articulation vis-à-vis de l'inflammation quelle que soit sa forme ou son origine. Sans doute, dans la goutte, l'inflammation articulaire a des caractères pathognomoniques et différenciés; ce sont des signes précieux qui permettent d'isoler de par l'anatomie pathologique seule, l'arthrite goutteuse; mais cette arthrite résultant de la dyscrásie urique, n'eût-elle aucun caractère anatomique spécial, devrait pourtant encore être isolée et individualisée. C'est sa pathogénie et son mode de production qui en font un groupe à part; le caractère anatomique spécial qui rend la séparation plus nette et plus facile à saisir ne devient là qu'un élément secondaire. Si donc, dans le rhumatisme chronique progressif, cette différenciation anatomique fait défaut, ce n'est pas une raison pour l'assimiler au rhumatisme articulaire aigu ni aux autres manifestations de la diathèse rhumatismale.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Avant d'aborder cette étude, voyons si l'examen des lésions décrites nous permet d'expliquer les symptômes observés et de comprendre leur mécanisme.

Les phénomènes inflammatoires du début nous expliquent les douleurs articulaires de la première période; il n'est pas besoin d'insister sur ce point, mais les lésions produites peuvent-elles nous rendre compte des déformations ultérieures et des douleurs paroxystiques intermittentes de la période d'état?

Sans doute la destruction plus ou moins complète des ligaments destinés à soutenir l'articulation peut, sous la seule influence du poids des membres, permettre à des déformations de se produire; mais les ligaments détruits sont remplacés par des ankyloses celluleuses ou osseuses et au genou par exemple, dans les cas d'hydarthose, il n'est pas rare de voir une laxité énorme des ligaments sans difformité consécutive.

De même les bourrelets osseux, les stalactites, les ostéophytes peuvent bien faire concevoir des déplacements articulaires, des luxations même ou des subluxations, mais on devrait alors avoir les types les plus variables comme la forme même et la situation de ces néoproductions.

Au fond, les destructions ligamenteuses, l'hydarthrose, les néoproductions osseuses, tout cela n'a qu'un rôle très minime dans les déformations du rhumatisme progressif; tout cela ne saurait d'ailleurs expliquer les douleurs paroxystiques et les crampes intermittentes.

En réalité, ainsi que l'ont bien montré Charcot et Crocq (1), ces

(1) Crocq, Traité des tumeurs blanches.

déformations résultent de contractions musculaires spasmodiques et pour ainsi dire convulsives. Leur forme même le démontre ; ce sont des attitudes manifestement forcées. La résistance que les malades opposent à ces rétractions spasmodiques, tout en demeurant impuissants à les prévenir, suffit bien à établir qu'elles sont involontaires : leur apparence générale éveille l'idée d'un spasme musculaire, ce sont des déviations d'ensemble qu'on retrouve toujours avec le même type, que la jointure intermédiaire soit ou ne soit pas affectée ; et, dans ce dernier cas, quand il y a une déviation totale de la main, alors qu'un ou plusieurs doigts gardent leurs articulations indemmes, on est bien forcé d'invoquer la contraction musculaire. Enfin ces crampes qui reviennent sans motif la nuit plus que le jour, s'accompagnant de douleurs paroxystiques intermittentes, ne peuvent être le fait que de contractions spasmodiques convulsives.

Remarquons d'abord, pour nous en tenir aux mains et aux pieds où ces déformations sont le plus visibles, que les griffes produites sont presque semblables ou du moins très analogues à celles qu'on trouve dans la paralysie agitante, dans l'atrophie congénitale du cerveau, dans l'atrophie des interosseux, dans certaines hémiplégies de cause cérébrale avec tendance à la dégénérescence secondaire, dans une série de maladies nerveuses, enfin, où les jointures ne sont nullement affectées.

PATHOGÉNIE. — Ce dernier point, signalé par Charcot, nous amène à rechercher au point de vue de la pathogénie générale les analogies qui rapprochent le rhumatisme chronique progressif des affections des centres nerveux. Elles sont nombreuses et avaient déjà frappé Remak (1).

Il n'y a pas seulement la ressemblance des déformations produites, il y a la marche des lésions toujours symétriques frappant au même point les deux côtés du corps à la fois. Il y a leur évolution régulière, ascendante de bas en haut, de l'extrémité du membre à sa racine. Il y a cette marche continuellement envahissante, progressive, systématique, telle qu'on la voit dans les affections des centres nerveux. Enfin il y a de même des troubles trophiques portant à la fois sur la peau (sclérodermie, éléphantiasis), sur les muscles (atrophie, sclérose), sur le tissu osseux lui-même (ostéoporose), sur les phanères, ongles et poils. Il y a des troubles de la sensibilité, au contact, à la piqûre, à la chaleur ; parfois des troubles dans les réactions électriques ; tout ce qu'on voit dans les affections systématiques de la moelle ou du cerveau. Ce sont ces considérations qui avaient conduit Bouchard à penser que le rhumatisme chronique progressif rentrait dans le cadre des affections névrotrophiques. Notons encore que, pour réclamer ces arthrites, les neuropathologistes peuvent s'appuyer sur la terminaison habituelle

(1) Remak. Galvanothérapie ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses. Traduct. par Morpain, 1860.

de la maladie. C'est la tuberculose ou l'albuminurie qui enlève ces pseudo-rhumatisants. C'est la mort ordinaire des ataxiques avec ou sans arthropathies.

Le rhumatisme chronique progressif sans lien de parenté avec le rhumatisme articulaire aigu, ni la diathèse urique, nous apparaît donc comme une affection d'ordre névrotrophique. Si on veut trouver la lésion originelle, causale de la maladie, c'est du côté de la moelle et de ses enveloppes que les anatomo-pathologistes doivent faire porter leurs recherches : nous avons noté, dans un certain nombre d'autopsies faites par nous, l'existence de plaques méningitiques spinales diffuses variant du volume d'une lentille à un centimètre carré et englobant, pour les comprimer ou les étouffer, un certain nombre de racines spinales.

Mais est-ce là toute l'étiologie? nous ne le croyons pas ; on peut faire un pas de plus et prévoir la nature du processus qui atteint les centres nerveux. Rappelons-nous le rôle capital de l'humidité, de ces moisissures qui s'attachent aux murailles et aux plafonds qui persistent une fois établies malgré des enduits dont on le recouvre. Rappelons la terreur qu'en avaient les anciens. Ils les appelaient la lèpre des maisons et les hygiénistes comme Moïse prescrivaient de détruire les habitations qui en étaient atteintes et de disperser leurs pierres.

Cet antécédent causal se retrouve dans presque toutes les observations. C'est très probablement dans le cryptogame qui engendre ces moisissures des murailles qu'est l'agent pathogène de la maladie ; et le rhumatisme chronique progressif, qui nous était apparu comme une trophonévrose, se montre à nous maintenant comme une trophonévrose de nature infectieuse (1). C'est dans ce sens, croyons-nous, que devra s'exercer dorénavant la sagacité des expérimentateurs et des cliniciens.

Il en est d'ailleurs de cette affection comme de beaucoup d'autres. Pour évoluer, il lui faut un terrain spécial apte à lui assurer son développement : ce terrain, c'est la scrofule et l'albuminurie qui le préparent, c'est la misère physiologique qui crée la déchéance propice à la germination de la maladie, sévissant de préférence sur les femmes, moins résistantes, affaiblies déjà par les grossesses et les troubles utérins.

Bien que la localisation médullaire ait été retrouvée dans quelques cas, cette pathogénie reste encore hypothétique, puisque l'affection n'a pas pu être reproduite. Mais elle est infiniment probable, cadre avec les faits cliniques bien observés et les recherches de l'avenir achèveront sa démonstration.

(1) Le rôle de l'infection dans la production des rhumatismes chroniques n'est encore qu'hypothétique et c'est pourquoi nous les avons placés dans ce traité parmi les affections non classées. (La Direction.)

DEUXIÈME GROUPE. — RHUMATISME CHRONIQUE. — RHUMATISME CHRONIQUE D'ORIGINE RHUMATISMALE. — Nous abordons maintenant la deuxième classe des rhumatismes chroniques, l'étude des cas où l'on retrouve nettement la filiation avec le rhumatisme aigu. La pathogénie est alors toute différente; c'est le rhumatisme articulaire aigu, et l'infection dont il relève qui constitue toute l'étiologie. Mais, au point de vue symptomatique, dans les trois formes que nous aurons à décrire, en dehors d'une forme nouvelle, le *rhumatisme fibreux*, nous retrouverons le rhumatisme chronique progressif et le rhumatisme chronique partiel avec des allures cliniques très semblables sinon identiques, avec des lésions anatomo-pathologiques impossibles à différencier; c'est seulement la coexistence du rhumatisme articulaire aigu qui permettra de comprendre la nature de ces manifestations morbides, de ne pas les confondre avec les trophonévroses précédemment décrites, de prévoir aussi les complications différentes qui pourront les terminer et le traitement qui devra leur être appliqué.

ÉTIOLOGIE. — Il existe chez les jeunes sujets de seize à trente ans une forme spéciale de rhumatisme chronique progressif qui, à sa période d'état, est semblable à la trophonévrose des vieillards que nous venons d'étudier, mais qui en diffère par son début, sa marche et son allure, par ses complications et sa terminaison, et qui est nettement de nature rhumatismale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Chez les adolescents de cet âge, sous l'influence d'un coup de froid; chez les femmes de vingt à trente ans, sous l'influence des grossesses ou de l'état puerpéral, on voit survenir de brusques poussées rhumatismales : il y a un état général fébrile de 39° à 40° précédé de frissons, accompagné d'accélération du pouls; il y a des sueurs profuses généralisées, de l'anxiété, de l'angoisse, comme dans le rhumatisme articulaire aigu. Toutes les jointures se prennent à la fois, les grandes et les petites, et partout on a des phénomènes réactionnels intenses, de la chaleur, de la rougeur, de la tuméfaction, des douleurs d'une extrême vivacité. Puis, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'état général cesse, la fièvre tombe, les phénomènes d'inflammation locale disparaissent, les grandes jointures redeviennent libres, mais les petites articulations des mains et des pieds restent prises. A leur niveau plus de chaleur, de rougeur ni de tuméfaction, mais des spasmes musculaires douloureux intermittents, des déformations qui s'installent, s'accentuent rapidement, arrivent en quelques mois à leur summum et donnent une griffe en tous points semblable à celle du rhumatisme musculaire progressif.

Les rétractions tendineuses sont même plus marquées, les spasmes

des muscles périarticulaires plus intenses. A la main, les os de l'avant-bras font saillie en arrière et débordent le carpe, de même les phalanges surplombent les métacarpiens sur la face dorsale et dessinent ainsi une voûte convexe. Tout mouvement spontané et communiqué est impossible, les ankyloses sont rapides, les atrophies musculaires se dessinent en quelques mois. Les têtes osseuses faisant saillie au-dessus de leurs articulations, les subluxations sont fréquentes : on a l'un des trois types du rhumatisme articulaire progressif, mais avec des déformations exagérées, et pourtant l'infirmité ainsi créée est moins durable ; en deux ans, trois ans au plus elle guérit, ou du moins il n'en reste que des vestiges. Sans doute, le malade reste rhumatisant, et de ce chef peut avoir d'autres poussées, soit du même type, soit, plus souvent, une poussée franche de rhumatisme articulaire aigu. Mais, en outre, dès cette première atteinte, le rhumatisme a souvent laissé son empreinte sur l'appareil cardio-vasculaire et créé une lésion irréparable. Dans cette forme juvénile rapide, les complications cardiaques qui n'existent pas dans le rhumatisme trophonévrotique, sont au contraire très fréquentes. Romberg (1) les signalait dès 1846. Beau (2) a vu survenir le rétrécissement aortique chez une jeune fille de vingt-trois ans, dans une poussée de rhumatisme chronique. Grisolle (3), chez un jeune homme de vingt-quatre ans, a vu dans les mêmes circonstances l'insuffisance aortique. Ball (4) cite de même des cas d'insuffisance mitrale. Trastour (5), Charcot, Mauriac (6), E. Barthez (7) ont vu des péricardites et des lésions de l'aorte. Nous même avons noté le rétrécissement mitral.

En un mot les complications cardiaques apparaissent avec une fréquence presque aussi grande que dans le rhumatisme articulaire aigu, avec des allures plus torpides, plus insidieuses, et avec des localisations un peu différentes. Les valvules sigmoïdes sont plus souvent prises que la mitrale ; il y a des aortites et des péricardites aussi fréquentes, sinon plus. On a même vu, dans de telles formes, survenir des complications rhumatismales moins banales.

C'est ainsi que Ball a signalé les complications pulmonaires, Garrod les laryngites. C'est ainsi que Füller (8), Garrod, Cornil, Charcot ont montré des complications oculaires et surtout l'iritis rhumatismal succédant à cette forme de rhumatisme chronique, ou l'accompagnant.

(1) Romberg, Klinische Ergebursen und klinische Wahrmehungen. Berlin, 1844-51.
(2) Beau, Arthrite noueuse (*Gaz. des hôp.*, 1864).
(3) Grisolle, *Journ. hebdom. des sc. méd.*, 1836.
(4) Ball, Th. d'agrégation, 1866.
(5) Trastour, Th. de Paris, 1853.
(6) Mauriac, Des synovites tendineuses sympt. Paris, 1875.
(7) Barthez, *Soc. méd. des hôp.*, 1852 ; Traité clinique des maladies des enfants, 2e édit. Paris, 1854.
(8) Füller, On Rheumatism, rheum. Gout and Sciatica, 1860 (*Lancet*, 1863).

On voit donc bien les liens intimes de cette forme juvénile avec le rhumatisme articulaire aigu. Pour Charcot c'est du rhumatisme chronique à l'état aigu, pour Ball c'est du rhumatisme articulaire aigu passant à l'état chronique ; mais pour tous, de par les parentés morbides, la marche générale et les complications terminales, *c'est du rhumatisme vrai.*

A côté de cette première forme bien tranchée, on peut en voir une deuxième d'allures moins franches : son origine ne saurait être douteuse, car le début se fait par une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; souvent le malade a eu plusieurs attaques semblables, deux, trois, quatre. A la dernière la résolution ne se fait pas et souvent justifie le mot de Charcot : « Le rhumatisme chronique succède au rhumatisme articulaire aigu comme la pneumonie chronique succède à la pneumonie aiguë ».

C'est encore une forme juvénile. Romberg en a vu trente cas de vingt à trente et un ans. Adams, Lebert (1), Garrod en citent des observations chez des jeunes gens. Après une poussée de rhumatisme articulaire aigu, sans nouvelle élévation de température, le rhumatisme chronique progressif s'installe insidieusement ; c'est-à-dire que tandis que la résolution est complète du côté des grandes articulations primitivement envahies, les petites jointures deviennent douloureuses, se tuméfient, et les déformations se font lentement avec la série des spasmes douloureux et les périodes habituelles d'exacerbation et de rémission.

Là rien de spécial à noter dans la physionomie de ce rhumatisme chronique : il n'y a pas d'exagération des déviations, mais la durée est longue, les déformations persistent. Mais là encore surviennent des complications du côté de l'endocarde et des vaisseaux ; toutes les lésions valvulaires peuvent être observées et c'est par le cœur que les malades meurent le plus souvent.

La marche inverse peut être notée quelquefois : on voit les phénomènes, au début, simuler l'invasion du rhumatisme chronique progressif, quand, au bout d'un certain temps, brusquement éclate une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui évolue avec tout son cortège habituel. On voit survenir, dit Besnier, au milieu d'un rhumatisme chronique torpide durant déjà depuis longtemps, un paroxysme aigu généralisé. Il s'accompagne de douleurs cruelles, dépassant de beaucoup l'aire des articulations, frappant indistinctement les grandes et les petites jointures, mais avec irrégularité, sans aucune apparence de symétrie et ne disparaissant que pour laisser derrière lui des lésions irréparables du cœur et du péricarde.

D'autres cas peuvent s'observer encore, où l'on note, avec le rhumatisme articulaire aigu, l'alternance ou la succession du rhumatisme chronique partiel.

(1) Lebert, *Arch. gén. de méd.*, 1861 ; Handbuch der Pathologie. Tübingen, 1863.

On voit des rhumatismes chroniques partiels qui, au lieu du début lent et torpide qui leur est habituel, évoluent pendant quelque temps avec de la fièvre, de l'accélération du pouls, de l'état général, tout l'aspect d'une arthrite aiguë : rougeur extrême, inflammation vive, chaleur, œdèmes périarticulaires, puis les phénomènes généraux cessent, les symptômes *généraux* s'amendent et il subsiste une arthrite chronique. Le plus souvent elle garde un aspect spécial, s'accompagne d'empâtement, ressemble à une tumeur blanche et rapidement s'ankylose. C'est une des formes du rhumatisme chronique infantile c'est le rhumatisme fongueux de Barthez, observé par lui trois fois sur quatorze cas ayant évolué de sept à onze ans.

La même forme, d'ailleurs, peut s'observer chez l'adulte et même chez le vieillard, persister quelques années et finir par une résolution relative qui aboutit à l'arthrite sèche, vulgaire : il y a quelquefois des exacerbations violentes intercalaires de rhumatisme articulaire aigu ou une poussée de rhumatisme chronique généralisé. Ce sont les cas d'Adams et de Colombel (1).

Là encore, à défaut des caractères généraux qui montrent la nature rhumatismale de la maladie, on aurait pour s'éclairer les complications cardio-vasculaires fréquentes, la production des lésions valvulaires.

Enfin, quelquefois, c'est le rhumatisme articulaire aigu qui débute et laisse comme reliquat une monoarthrite sèche qui dure pendant des années.

Dans tous ces cas, on le voit, si on étudie le rhumatisme chronique progressif ou le rhumatisme partiel constitué, en pleine évolution, on le retrouve avec les caractères de la trophonévrose précédemment décrite, mais si on observe son étiologie, son mode de début, si on note les poussées de rhumatisme articulaire aigu qui alternent avec lui, les complications cardiaques qui le terminent, on arrive bien vite à différencier les deux maladies : elles ont même anatomie pathologique et sont cependant d'essence bien différente; nous sommes là en plein domaine rhumatismal et avons à redouter toutes les lésions cardio-vasculaires du rhumatisme.

Une des caractéristiques de ces formes de *rhumatisme chronique rhumatismal*, c'est qu'en dehors des troubles du cœur qui constituent leur danger, elles sont moins tenaces, moins longues, elles ont tendance à guérir et peuvent être influencées par le traitement.

C'est ce qui explique cette remarque qu'ont faite Gueneau de Mussy, Charcot, Leudet (2), Cornil, tous ceux qui n'admettent pas la division du rhumatisme chronique et croient son origine rhumatismale constante : le rhumatisme cardiaque chronique et l'endartérite chronique, disent ces auteurs, s'associent de préférence avec les

(1) Colombel, Th. de Paris, 1862.
(2) Leudet, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

rhumatismes les plus légers et les moins longs, à l'inverse du rhumatisme articulaire aigu qui, au contraire, frappe d'autant plus le cœur qu'il a plus d'intensité. Cette anomalie apparente s'explique sans peine : ces rhumatismes chroniques bénins de courte durée sont d'origine rhumatismale et de ce chef comportent des complications cardiaques, tandis que le vrai rhumatisme chronique partiel ou progressif, lésion durable et incurable, est une trophonévrose et n'atteint pas le cœur.

Le rhumatisme articulaire aigu peut aussi passer à l'état chronique d'une autre façon, en épargnant les articulations pour frapper seulement les tissus périarticulaires. C'est Jaccoud qui le premier, de main de maître, a décrit cette forme nouvelle (1).

Le malade qu'il observait avait eu six attaques de rhumatisme articulaire aigu : les quatre premières très violentes (la troisième avait laissé une lésion indélébile d'insuffisance et de rétrécissement aortiques) ; les deux dernières furent presque subintrantes et très longues, la cinquième persistant six mois. Elles comportèrent moins de fièvre, moins d'état général, les douleurs articulaires furent d'abord généralisées, puis la résolution se fit et les petites jointures des doigts et des orteils restèrent douloureuses et déformées.

Tout d'abord le malade pouvait rectifier les positions irrégulières ainsi contractées, et qui semblaient le fait de la douleur ; peu à peu elles devinrent permanentes et persistèrent en dehors des phénomènes douloureux reproduisant le type du rhumatisme chronique progressif.

La main déviée sur le bord cubital, raide, en flexion anomale, présentant une face palmaire concave, une face dorsale convexe, la première phalange luxée sur le métacarpe, donnait à la face dorsale une voûte convexe, tandis que la phalangine et la phalangette en extension forcée, luxée sur la première phalange, figuraient une gouttière à concavité supérieure.

A un examen plus attentif on notait que la paume de la main était maintenue excavée, bridée, fixée en demi-flexion par les brides de l'aponévrose palmaire qu'on sentait nettement dessinée.

On notait que les déviations produites résultaient uniquement du déplacement des surfaces articulaires et de leur maintien par des rétractions fibreuses périarticulaires ; les extrémités des os n'étaient ni déformées, ni tuméfiées.

Il en était de même au pied tout entier déjeté vers le bord externe avec les orteils rectilignes, sans qu'il y eût aucune lésion de l'articulation du fait seul des rétractions fibreuses faciles à percevoir.

Depuis Jaccoud, Tedeschini (2), Charcot, Besnier, Menjaud, ont

(1) Jaccoud, Clinique de la Charité, 23e leçon, 1867.

(2) Tedeschini (de Milan), cité par Besnier, *Dict. de Dechambre.*

signalé de nombreux cas semblables ; ils sont devenus classiques : c'est le rhumatisme chronique fibreux, la périarthrite sèche, l'arthro-périarthrite.

Dans ces pseudoarthrites déformantes, tout le processus se borne à une phlegmasie des tissus lamineux périarticulaires, et il en résulte une série de rétractions, et de déplacements articulaires donnant l'aspect de l'ankylose ou du rhumatisme chronique progressif.

La différenciation est pourtant facile à un examen attentif ; et d'abord le pouce à la main, le gros orteil au pied, sont complètement épargnés, on le conçoit aisément puisqu'ils sont indépendants des aponévroses plantaires et palmaires. La paume de la main est excavée et fixée en demi-flexion sans qu'on puisse la redresser ; on sent nettement en l'essayant les brides de l'aponévrose palmaire se dessiner sous les doigts. De même, à l'examen des articulations, on perçoit les brides fibreuses qui les maintiennent, mais au niveau des os déplacés on ne sent ni hypertrophie, ni ostéophytes, ni stalactites osseuses, on ne provoque pas de crépitations dans les mouvements qu'on tente d'imprimer.

Les lésions articulaires qui ont existé, ont été passagères et curables. Ce sont les lésions cellulo-fibreuses qui ont dominé la scène, qui ont persisté et qui ont entraîné ces déviations permanentes et cette impotence fonctionnelle.

Longtemps on a cru que ces déformations pouvaient s'expliquer par la seule rétraction de l'aponévrose palmaire ; mais Goyrand (d'Aix) (1) a bien montré que cette aponévrose ne fournissait pas d'expansions au delà de la première phalange et pour que les phalangines et les phalangettes fussent immobilisées, il fallait admettre la production de nouvelles bandelettes fibreuses à leur niveau. C'est très probablement aux dépens du tissu conjonctif que se forment ces bandelettes nouvelles.

Tel est le rhumatisme chronique fibreux. Il tient du rhumatisme articulaire aigu par ses lésions articulaires superficielles et d'évolution rapide. Il tient du rhumatisme chronique par sa persistance et ses déviations définitives.

Là encore les complications cardiaques et surtout vasculaires sont fréquentes, c'est l'aortite qu'on observe le plus souvent, non seulement l'insuffisance et le rétrécissement aortiques, mais la dilatation de l'aorte, la maladie d'Hodgson avec toutes ses conséquences. Lobstein (2), Bouillaud, Gueneau de Mussy, ont bien montré les caractères spéciaux de ces endartérites rhumatismales. Elles se développent avec une excessive lenteur et restent si longtemps latentes que la liaison qui les unit au rhumatisme pourrait passer inaperçue, Il faut savoir leur fréquence et les rechercher avec soin.

(1) Goyrand (d'Aix), *Lyon méd.*
(2) Lobstein, Traité d'anat. pathol., 1863.

Si cette forme du rhumatisme fibreux est la plus fréquente, elle n'est pas la seule. Le rhumatisme fibreux ne simule pas seulement le rhumatisme chronique progressif, il simule aussi le rhumatisme partiel : on a des périarthrites bien connues des chirurgiens, à la hanche, au genou, au coude et surtout à l'épaule.

C'est la périarthrite scapulo-humérale qui est la plus fréquente. Elle a été bien étudiée par Duplay (1), Jarjavay (2), Desplats (3); c'est une inflammation de la bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne et du tissu cellulaire ambiant qui arrive à immobiliser l'épaule ainsi que pourrait le faire une arthrite chronique, les mouvements imprimés sont tous douloureux et les mouvements d'abduction particulièrement impossibles ; il y a une atrophie du deltoïde, des sus et sous-épineux, on note l'aplatissement du moignon de l'épaule, l'existence d'un brusque ressaut au bord externe de l'acromion ; le bras reste accolé au thorax, le coude demi-fléchi, et quand on essaye d'imprimer des mouvements au membre, on voit qu'ils se passent en dehors de l'articulation. C'est la pointe de l'omoplate qui se déplace en décrivant un mouvement de sonnette et la palpation à ce niveau laisse nettement percevoir la crépitation.

Des phénomènes analogues périarticulaires se notent au genou et quelquefois au coude. Dans l'observation célèbre de Jaccoud, il y avait de la périarthrite des deux coudes en même temps que du rhumatisme chronique fibreux des mains et des pieds.

Dans toutes ces formes l'influence rhumatismale est nette, ce sont des modalités spéciales du rhumatisme articulaire aigu ; ce ne sont pas des maladies distinctes.

Nous en dirons autant de ces manifestations si curieuses du rhumatisme fibreux, décrites par Froriep (4) sous le nom d'*induration fibreuse* et par Meynet (de Lyon) (5) sous le nom de *nodosités rhumatismales*. Ce sont de petites tumeurs fibreuses, le plus souvent très douloureuses, qui siègent en nombre variable au pourtour des tendons, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le derme, dans les muscles qui adhèrent aux couches profondes et ne se laissent pas mobiliser. On en a même signalé qui semblaient se développer aux dépens du périoste et simulaient des exostoses ; ce sont des processus de phlegmasie chronique des tissus conjonctifs et fibreux de même nature que les formes précédentes, avec lesquelles elles coïncident souvent.

On conçoit donc bien les différences tranchées qui séparent les

(1) Duplay, *Arch. de méd.*, 1872.
(2) Jarjavay, *Gaz. hebdom.*, 1867.
(3) Desplats, *Gaz. hebdom.*, 1872.
(4) Froriep, Die rhumatische Schwiele. Weimar, 1843.
(5) Meynet, Rhumatisme articulaire subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires (*Lyon méd.*, 1875).

deux premiers groupes, malgré une identité des lésions et de grandes ressemblances symptomatiques. D'une part, nous avons une maladie qui frappe surtout les vieillards, se développe sous l'influence de l'humidité et des moisissures, est constituée par une arthronévrose infectieuse, évolue vers la tuberculose et le mal de Bright ; d'autre part, nous avons une maladie des adultes et des jeunes gens, maladie *a frigore* dépendant du rhumatisme articulaire aigu et aboutissant comme lui à des lésions cardio-vasculaires.

TROISIÈME GROUPE. — RHUMATISME GOUTTEUX OU ARTHRITIQUE. — ÉTIOLOGIE. — La troisième forme est aussi tranchée que les deux précédentes et s'en distingue aussi aisément. Cependant, ses contours sont moins nets et sa physionomie moins franche. Son étiologie nous donne des renseignements moins précis. Nous n'avons plus, comme dans le premier cas, l'influence du froid humide et des moisissures ; nous n'avons plus, comme dans la deuxième classe, une dépendance étroite avec une maladie infectieuse, le rhumatisme articulaire aigu.

Le groupe qu'il nous reste à décrire ne dépendra pas d'un agent infectieux différenciable, ni d'une maladie univoque, mais d'un groupe de maladies, d'une famille morbide ; et pourtant il aura son unité et son autonomie ; mais, pour le comprendre, il faudra revenir à la conception des diathèses, si bien établie par les pathologistes du commencement de ce siècle, les Bazin, les Besnier, et dont Bouchard s'est appliqué à mettre en évidence la caractéristique histochimique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au point de vue clinique nous aurons encore des arthrites ou des périarthrites. Et que l'arthrite se localise à l'articulation des phalangines et des phalangettes, comme dans la nodosité d'Heberden, ou qu'elle s'installe dans l'articulation des phalanges et des phalangines, comme dans la dilatation de l'estomac ; que les grandes jointures du genou de l'épaule ou de la hanche soient atteintes comme dans le rhumatisme chronique simple de Besnier, ou que les tissus périarticulaires aient seuls subi le processus morbide, ainsi que dans la rétraction de l'aponévrose palmaire de Menjaud, toujours nous retrouverons les mêmes caractères de douleur, d'impotence fonctionnelle que dans les arthrites ou périarthrites rhumatismales déjà décrites, et toujours l'anatomie pathologique nous montrera l'altération velvétique des cartilages, et l'ensemble des lésions qu'on retrouve dans toutes les catégories du rhumatisme chronique. Cliniquement c'est donc bien du rhumatisme, et la signature de la maladie ne peut pas être discutée.

Mais ce n'est là qu'un côté de la question, et si on examine les

troubles généraux, si on analyse le sang et les urines, si on étudie la terminaison habituelle de la maladie, *c'est de la goutte*, mais une goutte spéciale où le tophus n'apparaîtra jamais, et sera remplacé par l'arthrite.

Parmi les lésions à distance qui font cortège au rhumatisme goutteux, une des plus fréquentes, c'est la sclérose artérielle, soit qu'elle donne de l'artériosclérose généralisée, avec toutes ses conséquences, la néphrite interstitielle et l'insuffisance rénale en particulier, soit qu'elle se localise surtout sur les gros troncs artériels, et donne de l'aortite, avec dilatation de la crosse ; souvent on observe en même temps ces œdèmes localisés, si curieux, bien décrits par Potain sous le nom de pseudo-lipomes sous-claviculaires, et qui peuvent masquer de véritables dilatations anévrysmales.

En dehors de l'artério-sclérose et de l'aortite, les lésions viscérales les plus souvent notées sont les phénomènes de catarrhe gastrique vésical ou intestinal qui, suivant que l'un ou l'autre prédomine, impriment un cachet particulier à la maladie. Quelquefois c'est la colique hépatique qui éclate, ou la gravelle qui entre en scène.

Parfois enfin on a des troubles moins localisés, des perturbations fonctionnelles plutôt que des lésions.

Ce sont des vertiges fréquents, des congestions céphaliques passagères ; d'autres fois des accès de tachycardie et de palpitations : parfois enfin on a tous les signes de l'irritation dorso-spinale, avec les douleurs dorsales et lombaires, les frémissements musculaires, le myoclonus ; quelquefois les troubles psychiques dominent et le malade arrive à cet état d'irritabilité et d'inquiétude qu'on a décrit sous le nom de névropathie rhumatismale générale, et que Vigouroux a désigné depuis sous le vocable de neurasthénie arthritique.

Tous ces troubles fonctionnels, tous ces phénomènes douloureux sont surtout marqués le matin et le soir. Ils diminuent d'intensité au moment de la digestion.

Les températures centrales toujours basses, 36°,4 à 36°,7 au réveil, pouvant même tomber le soir vers onze heures à 36°,2 ou 36°,3, se relèvent au dessus de 37° pendant la période digestive, au moment du bien-être relatif qui l'accompagne, et les malades savent bien le soulagement que leur apportent les repas : aussi sont-ils pour la plupart gros mangeurs, et c'est à cette alimentation copieuse à laquelle ils ont instinctivement recours pour relever leur température centrale et suractiver leur circulation, qu'on doit sans doute attribuer l'azoturie relative que révèle l'examen des urines. Même à l'hôpital, dans les périodes paroxystiques, ces malades sécrètent habituellement 27 à 30 grammes d'urée, ce qui est un chiffre relativement élevé.

Mais si on poursuit l'examen des urines, on note que, de façon

constante, elles sont hypotoxiques, le coefficient urotoxique pouvant tomber à 0,2 ou 0,25.

Ainsi donc cette forme de rhumatisme chronique que nous voulons étudier ne comporte pas que des arthrites ou périarthrithes rhumatismales, il s'accompagne encore d'altérations vasculaires, de lésions viscérales et de troubles neuro-toxiques qui, par leur ensemble, font songer à la dyscrasie urique, à la goutte.

Aussi bien s'agit-il d'une maladie par ralentissement de la nutrition. L'analyse du sang montre généralement en ces cas une proportion plus grande que normalement de cellules éosinophiles ; or si on tient compte que ces éléments se rencontrent dans les crachats des asthmatiques, dans le sang de certains psoriasiques, si on considère, d'autre part, leur très grande abondance dans le sang des leucocythémiques où G. Roux les a particulièrement étudiés, et si on admet avec cet auteur qu'ils ne représentent que des organites, n'utilisant plus les matériaux de réserve figurés par les granulations colorées, autrement dit des corps définitivement arrêtés dans leur évolution, on est bien autorisé à se demander si ces éléments ne sont pas, en l'espèce, un indice de la nutrition retardante.

L'expérience du fil enfin, a pu, dans nombre de cas, mettre en évidence de fins cristaux d'acide urique ou d'oxalate de chaux.

Il s'agit donc bien d'une dyscrasie urique, d'un ralentissement général de la nutrition. Mais si on cherche le point de départ de cette accumulation d'acide urique, la question devient complexe : chez le vrai goutteux, il y a de l'hyperfonctionnement du foie et de l'insuffisance rénale, et l'uricémie reconnaît un double mécanisme très simple : il y à la fois surcroît de production et défaut d'élimination de l'acide urique.

Mais, dans le rhumatisme goutteux, il faut tenir compte de l'action du froid humide que l'étiologie nous montre si souvent au début de la maladie. Il est probable que le froid agit sur la peau en supprimant ses fonctions, et on sait que chez les oiseaux par exemple, où le plumage supprime les fonctions de la peau, en faisant absorber de l'urée on provoque l'excrétion de quantités plus ou moins considérables d'acide urique.

Il faut tenir compte aussi des rapports fréquents du rhumatisme chronique avec les affections de l'estomac. Bouchard a décrit dans des arthropathies la dilatation gastrique, Charcot a noté les relations intimes des nodosités d'Heberden avec le cancer, et Coutaret, groupant tous les cas de dyspepsie chez de tels rhumatisants, a créé sa diathèse rhumatoïdale qui commanderait toute une série de maladies de l'estomac. Or la congestion hépatique marche de pair avec la dyspepsie. De son fait il y a hyperproduction d'urée, de même que la dyspepsie se traduit par la production d'acides de fermentation, d'acide lactique, dans la dilatation de l'estomac, comme dans le can-

cer, et on sait que l'on a réalisé artificiellement la synthèse de l'acide urique, en mettant en présence de l'acide lactique et de l'urée.

Enfin l'albuminurie est fréquente à toutes les périodes de la maladie, les urines sont hypotoxiques, il y a de l'insuffisance rénale et défaut d'élimination de l'acide urique qui s'accumule.

En somme, trois facteurs concourent à produire l'uricémie dans cette forme de rhumatisme chronique : la suppression des fonctions cutanées, les troubles stomacaux, et l'insuffisance rénale. L'acide urique s'accumulant constitue un état morbide qui tient du rhumatisme par les arthrites qui l'accompagnent, et de la goutte par les lésions viscérales, vasculaires, et les troubles neuro-toxiques auxquels il aboutit.

Ce n'est pas de la goutte vraie, puisqu'il n'y a pas de tophus, et qu'il existe des arthrites d'aspect rhumatismal, mais cela s'en rapproche beaucoup, c'est de la même famille et c'est cette double connexion avec la goutte et le rhumatisme que doit rappeler le nom que nous proposons, de *rhumatisme goutteux*.

Au point de vue des manifestations articulaires et périarticulaires les formes cliniques du rhumatisme goutteux sont très variées : en réalité il est rare qu'une d'entre elles se montre isolément à l'état de pureté.

La description qui va suivre sera donc schématique :

Tel malade qui aura du rhumatisme chronique simple pourra présenter en même temps des nodosités d'Heberden ou de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Les diverses formes que nous isolons sont le plus souvent mélangées chez le même malade, et c'est surtout pour la clarté et la commodité de la description que nous étudierons une à une les formes suivantes.

Rhumatisme chronique simple. — C'est le rhumatisme chronique simple de Besnier (1), qu'on a appelé aussi, à cause de ses lésions superficielles et anatomiquement bénignes, *rhumatisme synovial* ou *arthro-synovite sèche*. C'est une forme que l'on rencontre quelquefois chez les adolescents, qui s'établit plus fréquemment de trente à quarante ans, dont le début est rare dans la vieillesse.

L'hérédité directe et indirecte se retrouve chez les ascendants, et dans les antécédents personnels on note quelqu'une des manifestations de l'arthritisme.

Les causes adjuvantes qui provoquent l'apparition de la maladie ou ramènent ses paroxysmes sont les fatigues excessives, physiques ou morales, le surmenage, les conditions climatériques (le brouillard, certains vents, le vent du midi dans nos pays), enfin les conditions défectueuses de l'hygiène générale, la vie trop sédentaire, les veilles trop prolongées, les excès de toute nature, les écarts dans le régime alimentaire.

(1) Besnier, *Dict. de Dechambre,* art. Rhumatisme.

Le début est insidieux ; la maladie, chronique d'emblée, s'établit petit à petit sans phénomènes aigus, sans douleur, si bien que les arthrites peuvent exister à l'insu du malade et n'être reconnues que par le médecin qui perçoit à l'exploration de l'articulation des craquements ou des froissements.

La forme polyarticulaire est la règle, les grandes articulations sont prises de préférence, surtout le genou et l'épaule ; pas de symétrie ni de bilatéralité dans les lésions ; les articulations vertébrales du rachis sont souvent atteintes, les doigts et les orteils peuvent à leur tour être envahis.

La maladie constituée comporte des lésions anatomo-pathologiques analogues à celles précédemment décrites, intéressant les os, les cartilages, les tissus périarticulaires, mais c'est au niveau des synoviales qu'elles sont prédominantes. Pas d'hydarthose pourtant, ni d'exagération dans la production de la synovie ; c'est une arthrite sèche ; les tissus périarticulaires arrivent à être assez profondément touchés ; il y a des altérations du tissu fibreux et des tendons aboutissant quelquefois à des pseudo-ankyloses ; il y a des atrophies musculaires qui aident aux déformations.

On n'arrive jamais à l'aspect du rhumatisme chronique partiel ni à la griffe du rhumatisme chronique progressif. Mais, malgré tout, les fonctions du membre atteint sont compromises, il y a une impotence fonctionnelle relative, un peu de raideur et de l'immobilisation de l'article.

L'affection ne reste pas toujours indolente ; elle comporte des poussées subaiguës qui peuvent durer des semaines ou des mois et des exacerbations plus courtes, presque journalières, sous la dépendance d'une des causes adjuvantes.

C'est à cette occasion qu'on procède à l'examen de l'article, qu'on note sa déformation légère, qu'on perçoit surtout les craquements et les froissements : souvent ils s'entendent à distance, les malades ne peuvent pas monter un escalier, faire un mouvement brusque, se retourner dans leur lit sans s'entendre eux-mêmes craquer. D'autres fois ils sont plus légers, il faut les chercher, les sentir avec la main appliquée sur l'articulation qu'on mobilise. On ne les provoque pas toujours à volonté. Ils ne se produisent pas plusieurs fois de suite, il faut pour les réaliser que la position du membre ait été fixée depuis quelques instants.

Par lui-même ce rhumatisme chronique simple n'est pas grave. Ce n'est pas même une infirmité, c'est une incommodité, mais il peut se compliquer de toutes les autres manifestations de l'arthritisme avec leurs conséquences diverses, et en particulier il peut conduire à la sclérose et à l'insuffisance rénale.

Rhumatisme vague. — Dans l'âge mûr, de quarante à cinquante ans, au moment de la ménopause chez la femme, quelquefois

même chez le vieillard, on voit survenir une forme plus bénigne encore au point de vue anatomique, et pourtant très pénible, très rebelle et durant longtemps, c'est ce que Léveillé (1) a décrit sous le nom de *rhumatisme vague* ou *ambulatoire*. Là encore on perçoit des craquements et des froissements à l'exploration des articulations, mais pas de déformation. Les phénomènes douloureux très intermittents ont paru liés à des arthralgies plutôt qu'à des arthrites ; on aurait tort de le croire : l'arthrite existe avec ses mêmes caractères constants, mais elle est rudimentaire. Ce qui caractérise cette forme, c'est, d'une part, la mobilité des phénomènes douloureux ; ils paraissent, cessent et reviennent avec une grande rapidité ; ce sont, d'autre part, les suppléances multiples avec les névralgies et les myalgies. La chronicité résulte de la persistance de l'ensemble de ces douleurs, et c'est ce qui explique l'état de névropathie générale, de neurasthénie qui souvent accompagne cette forme de rhumatisme.

Rhumatisme chronique ostéalgique. — Le rhumatisme chronique ostéalgique a été bien étudié par Durand-Fardel (2) et Besnier. Il a une physionomie très spéciale. C'est encore une manifestation de l'arthritisme; il n'éclate que chez des prédisposés héréditaires ayant eu déjà d'autres signes de la diathèse. Il est précédé pendant plusieurs mois, quelquefois plusieurs années, d'une sensation spéciale d'impressionabilité au froid obligeant les malades à des précautions qui paraissent ridicules, les rendant sensibles au plus léger courant d'air, au moindre changement de temps. De tels malades ont eu déjà des névralgies, souvent ils ont, par intervalles, en des points divers et surtout à l'épicrâne, des dermalgies que tout frôlement exaspère. Le moindre écart alimentaire provoque des éruptions prurigineuses multiformes ; un excès de fatigue, un excès vénérien provoquent des phénomènes méningés d'irritation spinale avec des douleurs dorso-lombaires irradiées vers les membres et de véritables accès de priapisme nocturne et matutinal.

Chez de tels malades, à l'occasion d'un refroidissement ou d'un excès, on voit brusquement éclater le rhumatisme ostéalgique. Il débute pendant la nuit, revient par accès, ne cesse qu'au matin. Ce sont des douleurs occupant surtout les os longs, le fémur, l'humérus, siégeant dans leur continuité, dans la moelle des os, disent les malades. Ce ne sont pas les douleurs térébrantes ou fulgurantes de l'ataxie, mais c'est un malaise indéfinissable qui rend toutes les positions pénibles, met le patient dans un état d'agitation et de jactitation extrêmes : le séjour du lit est insupportable, il se lève, se recouche jusqu'à ce que le matin, brisé de fatigue, il cède au sommeil. Pendant le jour un peu de lourdeur, une sensation de contusion persiste, mais il n'y a plus de phénomènes aigus.

(1) Léveillé, *Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, 1816- 1817.
(2) Durand-Fardel, Traité pratique des maladies chroniques, 1868.

L'examen ne révèle rien à aucun moment. Les douleurs ne sont pas articulaires, les mouvements des articulations restent libres, même pendant les paroxysmes ; il n'y a jamais de gonflement, jamais de douleur réveillée par la pression. Enfin tout traitement est inefficace pour amener le soulagement, et le traitement ioduré en particulier reste sans action.

Les douleurs ne demeurent pas toujours limitées aux os longs, elles peuvent gagner les extrémités, les mains plutôt que les pieds, à l'inverse de la goutte. Elles peuvent avoir des sièges plus spéciaux, envahissent quelquefois l'épicrâne ou les articulations de la mâchoire.

L'affection sous toutes ses formes est également pénible, elle dure longtemps, simule les douleurs ostéocopes de la syphilis, met les malades dans un état grave de névropathie ou de neurasthénie qui, avec les insomnies persistantes, arrive à créer une véritable cachexie.

Rétraction de l'aponévrose palmaire. — Dans une quatrième classe nous allons trouver un appareil symptomatique bien dissemblable, c'est le rhumatisme fibreux que va simuler cette affection. Mais un rhumatisme fibreux spécial, limité à la main, c'est la rétraction de l'aponévrose palmaire que la chirurgie a longtemps englobée et que la médecine réclame depuis que Menjaud (1) a bien nettement montré ses rapports avec l'arthritisme et le rhumatisme goutteux.

Le début se fait à la paume de la main par de petites indurations sous-cutanées qui prennent naissance au-devant de la face palmaire de la première phalange ; d'abord indolentes elles deviennent bientôt douloureuses à la pression, se multiplient, augmentent à la fois de nombre et de volume. La peau et le tissu cellulaire leur adhèrent intimement, il en résulte bien vite non seulement une gêne fonctionnelle considérable des doigts, mais un aspect spécial de la paume de la main dont les rides et les plis se creusent et s'accentuent, jusqu'à ce que ces indurations en chapelets arrivent à se réunir, à se souder, pour donner de vraies cordes, de vraies brides fibreuses.

A ce moment la paume de la main est excavée, elle montre une série de sillons et de mamelons. A la racine des doigts les plis normaux, très accusés, prennent l'aspect de croissants à convexité supérieure.

Les doigts sont fléchis, les trois derniers surtout pour qui la maladie a une prédilection, la phalange est en flexion sur le métacarpe et la phalangine sur la phalange. Les déformations s'arrêtent à la phalangette et en sens inverse ne dépassent pas le sillon médian de la peau.

Les rétractions et les flexions forcées arrivent à être si nettes que les doigts s'appliquent et s'incrustent dans la paume de la main. On conçoit l'impotence fonctionnelle absolue qui en résulte. Elle ne

(1) Menjaud, De la rétraction spontanée et progressive des doigts dans ses rapports avec la goutte et le rhumatisme goutteux. Paris, 1861.

constitue pas le seul inconvénient. La maladie n'est indolente qu'au début, les callosités, qui sont devenues d'abord douloureuses à la pression, le deviennent spontanément, il y a à leur niveau des chatouillements, des élancements, des engourdissements qui paraissent sous des influences diverses, sont ramenés par l'humidité, les changements de temps, quelquefois provoqués par les mouvements, par la position du membre et la chaleur du lit.

C'est une infirmité pénible qui est ainsi constituée, dont les malades vont demander la délivrance à la chirurgie.

Nodosités d'Heberden. — Heberden (1) a décrit une forme spéciale de rhumatisme chronique, caractérisée par de petites nodosités dures, du volume d'un petit pois environ, qu'on rencontre fréquemment aux doigts surtout un peu au-dessus de leur extrémité, près de la jointure.

Ces nodules se développent chez des arthritiques héréditaires qui ont dans leurs antécédents personnels de l'asthme, de la migraine, des névralgies, surtout de la sciatique et du rhumatisme musculaire. Souvent ils coïncident avec la goutte ou la précèdent. Les nodules en eux-mêmes n'ont pas de rapport avec la goutte, ce ne sont pas des tophus ; quelquefois ils compliquent soit le rhumatisme chronique progressif, soit le rhumatisme chronique partiel et l'on peut voir évoluer, avec le nodule d'Heberden, une arthrite de la hanche ou la griffe du rhumatisme chronique progressif.

C'est une affection qui frappe de préférence les vieillards. Elle est plus fréquente chez les femmes. C'est à la Salpêtrière que Charcot l'a bien étudiée. Elle peut atteindre aussi de jeunes sujets et se montrer même chez des adultes. C'est une affection généralement indolente, n'entraînant qu'un léger degré de gêne fonctionnelle, qui passe quelquefois inaperçue, mais qui acquiert de l'importance et de la gravité du fait de la terminaison possible par cancer.

La lésion est constituée par des nodules pisiformes, qu'on trouve à l'articulation de la phalangette avec la phalangine : l'article semble élargi ; il est déformé, ne laisse percevoir ni craquements ni froissements ; il y a une légère déviation de l'extrémité digitale, jamais on n'arrive à l'ankylose : à peine a-t-on un peu de raideur persistante.

Dans cette arthrite en miniature, on retrouve toutes les lésions anatomiques des arthrites du *morbus coxæ senilis* ou du rhumatisme chronique progressif. Les tumeurs pisiformes sont formées aux dépens des nodules osseux qui, normalement, existent au voisinage des articulations et qui s'accroissent aux dépens des cartilages diarthrodiaux par dépôts de couches osseuses successives.

Arthrites phalango-phalanginiennes de la dilatation de l'estomac. — Comptodactylie de Bouchard. — Nous rappro-

(1) Heberden, *Commentarii de morborum historia et curatione.* Francofurti, 1804.

chons de la nodosité d'Heberden, au point de vue de l'aspect extérieur et de la déformation des doigts, une arthrite de la phalange avec la phalangine. Il s'agit là d'une affection indolente, qu'un examen attentif seul révèle. La difformité est produite par deux nodules latéraux développés sur les côtés de l'article, qui s'accroissent progressivement et s'ossifient. Pas d'ankylose, à peine de la gêne dans les mouvements, pas de craquements ni de phénomènes inflammatoires.

C'est la dilatation de l'estomac qui tient cette arthrite sous sa dépendance : elle y été signalée par Bouchard et s'observe chez 25 p. 100 des dilatés, se modèle sur les progrès ou le retrait de l'ectasie stomacale, s'améliorant avec elle à mesure que les fermentations diminuent, que la dyscrasie acide est moins nette.

Sans doute Bouchard discute qu'on doive ranger la dilatation de l'estomac parmi les maladies arthritiques. Pour lui, c'est une maladie primitivement essentielle qui crée une auto-intoxication par production de fermentations acides. Et il compare les lésions de rhumatisme chronique ainsi obtenues, à celles du rachitisme et de l'ostéomalacie, qu'on produit, par l'accumulation dans le sang, de l'acide lactique ou de l'acide acétique.

En tous cas que la dilatation de l'estomac soit de nature arthritique ou que ce soit une maladie primitive créant une auto-intoxication acide, le résultat est toujours le même. C'est l'apparition d'une dyscrasie acide, et comme épiphénomène l'éclosion d'un rhumatisme chronique d'allures spéciales.

Celui-ci peut se modifier quelquefois dans ses allures ; au lieu de rester limité aux quatre doigts des deux mains, il se généralise au pouce, envahit même parfois le poignet qui se tuméfie et devient douloureux. On a noté enfin, chez quelques dilatés, des arthrites de l'extrémité interne de la clavicule.

Le rhumatisme chronique ne se trouve pas seulement dans la dilatation de l'estomac. Il est fréquent dans une série de dyspepsies qui sont de nature arthritique : dans les entérites à répétition avec flatulence, dans certaines dyspepsies, dans l'hyperchlorhydrie, dans les gastralgies, dans les entéralgies, dans toute cette classe d'affections rhumatoïdes du tube digestif qu'a étudiées Coutaret (1). Là encore, il y a dyscrasie acide, et le rhumatisme chronique apparaît sous une forme quelconque, revêtant le masque du rhumatisme progressif ou du rhumatisme partiel, et ne pouvant se différencier que par son étiologie et par sa marche, susceptible de se modifier comme l'affection de l'estomac qui le tient sous sa dépendance.

Rhumatisme chronique de la néphrite interstitielle. — Une des conséquences les plus fréquentes de l'arthritisme de la dys-

(1) Coutaret, Dyspepsie et catarrhe gastrique, 92.

crasie acide résultant du ralentissement général de la nutrition, c'est l'apparition des troubles trophiques vasculaires, la production de l'artério-sclérose.

Celle-ci ne se limite pas aux gros vaisseaux, elle les atteint pourtant souvent. L'aortite est fréquente chez les arthritiques et souvent s'y révèle par de l'œdème présternal, par ces pseudo-lipomes sous-claviculaires qui, quelquefois, masquent des lésions organiques des gros troncs artériel et des anévrysmes. Mais le processus de l'artérite et de la périartérite se généralise le plus souvent aux vaisseaux des viscères, atteint le rein, y crée la néphrite vasculaire interstitielle, la sclérose rénale, qui si souvent termine la scène. Or le rhumatisme chronique apparaît fréquemment dans cette forme.

On le rencontre souvent chez les artério-scléreux, qui ont de l'hyper tension artérielle ; il est même précoce et se montre avant qu'apparaisse l'albuminurie. Lancereaux dit qu'il revêt l'apparence du rhumatisme chronique progressif avec une élection spéciale pour les membres inférieurs; les déformations des pieds seraient plus prononcées que celles des mains. A cela près, il comporte le même aspect, les mêmes douleurs et les mêmes altérations que le rhumatisme chronique tropho-névrotique, son étiologie seule permet de le démontrer.

Tel est ce troisième groupe : le rhumatisme goutteux ou arthritique. Il n'a aucune caractéristique anatomique. Il n'a pas non plus de physionomie clinique spéciale. Il s'adapte tous les masques, et sans la pathogénie, on comprendrait mal comment on peut classer ensemble des arthropathies aussi diverses que celles des nodosités d'Heberden et du rhumatisme chronique progressif, la rétraction de l'aponévrose palmaire et le rhumatisme ostéalgique. Mais toutes ces manifestations articulaires et périarticulaires sont sous la dépendance d'un même facteur : l'arthritisme, le ralentissement de la nutrition, la dyscrasie acide.

Pourra-t-on aller plus loin un jour, et dans la série si variée des acides qui résultent des combustions incomplètes, pourra-t-on trouver matière à une classification de dyscrasies nettes comme la dyscrasie urique ? C'est possible, mais ces recherches n'ont pas encore été entreprises. On n'a pas même recherché dans les diverses manifestations arthritiques, dans ces diverses formes de rhumatisme chronique, le degré plus ou moins grand de la dyscrasie acide. On n'a pas dosé, suivant les cas cliniques, l'alcalinité plus ou moins grande du sang. Les recherches hématologiques sont d'ailleurs peu avancées et sauf l'anémie qui est un signe banal, nous ne trouvons à signaler que cette abondance anormale des cellules à granulations éosinophiles. Aussi est-ce encore en se basant sur l'histoire pathologique du malade, sur ses antécédents héréditaires et personnels, sur l'étude de son tempérament morbide, qu'on arrive à diagnostiquer l'arthritisme et à recon-

naître la nature des manifestations articulaires ou périarticulaires qu'il peut comporter.

DIAGNOSTIC DES RHUMATISMES CHRONIQUES. — Arrivés au terme de cette description des rhumatismes chroniques, il reste à en établir leur diagnostic. Cette étude comprendra deux parties : 1° reconnaître que les arthrites et les déformations produites, sont dues au rhumatisme chronique ; 2° reconnaître à quelle espèce de rhumatisme chronique on a affaire.

Si on ne considérait que les déformations des mains et des pieds, il faudrait différencier la griffe du rhumatisme chronique progressif avec ces formes si curieuses d'arthropathies des doigts étudiées par Remak, dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique. Mais ce n'est pas un phénomène précoce et la dissémination de l'atrophie rend le diagnostic aisé.

De même, les arthropathies consécutives aux blessures des nerfs se distingueront sans peine par leur étiologie, leur marche, et surtout leur évolution rapide.

On différenciera aussi facilement l'acromégalie, même cette forme de chiromégalie syringomyélique signalée par Charcot et Brissaud : les nodosités phalango-phalanginiennes, peuvent ressembler au rhumatisme chronique, mais le gonflement en massue des doigts reste caractéristique et ne permet pas la confusion même avec la forme éléphantiasique du rhumatisme chronique.

La sclérodactylie se rapproche jusqu'à un certain point de la forme atrophique, mais on a pour se guider les troubles vasomoteurs du début, qui rappellent l'axphyxie locale et les troubles trophiques graves de la période d'état aboutissant à des destructions et à des pertes de substance.

De même pour la lèpre anesthésique, où les éruptions du début, l'apparition des durillons et des ulcérations dans la maladie constituée, ne prêtent pas longtemps à la confusion.

Les amyothrophies et les déformations de la maladie de Morvan, s'accompagnent de panaris analgésiques multiples qu'on ne retrouve pas dans le rhumatisme chronique.

Tous ces diagnostics sont faciles à établir avec un examen sérieux, ne se limitant pas à la griffe de la main et du pied, s'aidant des commémoratifs, du mode de début et de l'évolution.

Pour les nodosités d'Herbeden ou pour celles qui accompagnent la dilatation d'estomac, on ne les confondra pas avec cette déformation des doigts en baguettes de tambour, ce gonflement osseux de la partie moyenne de la phalangette qu'on trouve dans la maladie bleue : en dehors de la teinte cyanique des œdèmes trop de signes rendent ce diagnostic facile. Il suffit de signaler la déformation hippocratique des doigts chez les tuberculeux.

L'ostéoarthropathie pneumique donne l'élargissement des doigts, des phalangettes en baguettes de tambour : des ongles déformés plus larges, recourbés, le poignet tuméfié figure une tumeur dorsale avec œdème : on pourrait songer à certaines formes de rhumatisme chronique, mais, en dehors même des caractères locaux, on a pour se guider l'origine pneumique, l'indolence, la lenteur de l'évolution.

La goutte enfin, avec ses tumeurs, ses nodosités, ses concrétions tophacées, reste pourtant le plus souvent facile à distinguer, car toutes ces néoproductions ne sont pas exclusivement limitées aux extrémités articulaires et surtout elles n'ont pas l'immobilité des hyperostoses rhumatismales : leur forme enfin, leur consistance, l'état de la peau à leur niveau permettent de les diagnostiquer sans peine (fig. 38).

Dans les cas de rhumatisme chronique partiel la distinction peut devenir plus délicate. Siège-t-il au genou? on peut songer à l'athropathie ataxique. En dehors du début instantané et de la marche rapide on a les signes classiques du tabès.

On peut plus aisément le confondre avec une tumeur blanche et on aura souvent besoin de rechercher avec soin tous les signes de la tuberculose.

On pourra même se tromper avec un rhumatisme blennorragique, si l'on n'a pas assisté à son début et si on a laissé passer la période où le gonoccoque pouvait être trouvé.

A la hanche ce sont des affections chirurgicales qui peuvent surtout donner le change : la coxalgie, la luxation de la hanche, la fracture du col. Il faut alors, en dehors des commémoratifs souvent assez vagues, rechercher les signes classiques de ces diverses affections. Le diagnostic est le plus souvent facile, il suffit d'y songer. Il faut pourtant signaler les cas de Smith (1), de Broca (2) et Roubier (3) où la fracture était survenue chez des sujets déjà atteint d'arthrite sèche; il en résultait une symptomatologie très complexe.

On ne confondra pas le *morbus coxæ senilis* avec l'arthrocace sénile, le rachitisme sénile de Hattier (4), où la raréfaction et le ramollissement de sos articulaires donnent, sous l'influence de la pesanteur, des déformations variables (raccourcissement, déviation du membre, gêne ou abolition des mouvements).

Pour le rhumatisme ostéalgique, on songera aux exostoses syphilitiques, mais, malgré l'identité des douleurs, l'absence de gonflement osseux et l'impuissance de l'iodure permettront d'éviter la confusion.

Ce qu'il est souvent plus difficile de différencier ce sont les diverses formes du rhumatisme chronique. Nous laissons de côté les hésitations qu'on pourrait avoir entre un rhumatisme osseux ou fibreux ;

(1) Smith, Treatment of fract. in the reunuty of joint. Dublin, 1847.
(2) Broca, *Soc. anat.*, 1852.
(3) Roubier, *Soc. de chir.*, 1859.
(4) Hattier, Th. de Paris, 1852.

nous avons indiqué dans la symptomatologie comment on les distingue. De même nous ne supposerons pas qu'on puisse prendre une

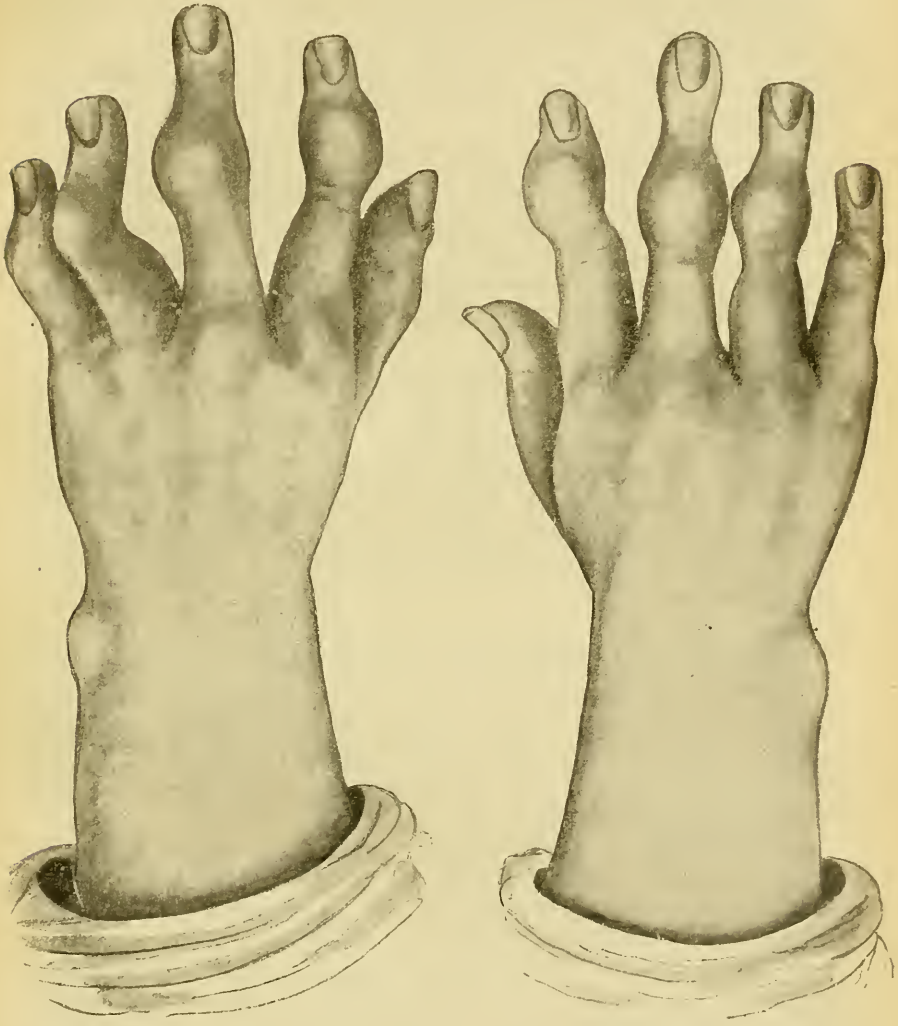

Fig. 38. — Malade de l'Hôtel-Dieu (Service de M. Teissier). — Goutte chronique présentant des déformations des doigts ayant certaines analogies avec celles du rhumatisme chronique progressif. — Mais si les deux derniers doigts de la main gauche rappellent le *type en extension* du rhumatisme chronique progressif, les tophus siégeant sur le bord externe de la troisième phalange des deux doigts indicateurs s'en séparent absolument : ces dépôts tophacés se sont, en effet, développés en dehors de l'articulation et du tissu périarticulaire. — Le malade présentait d'ailleurs aux oreilles des concrétions uratiques caractérisliques.

périarthrite pour une arthrite, et nous nous placerons dans le cas où bien nettement il existe soit du rhumatisme chronique progressif, soit

du rhumatisme partiel. Ces deux formes appartiennent à nos trois groupes morbides. A quelle variété a-t-on affaire ? A une trophonévrose infectieuse ? A une modalité du rhumatisme articulaire aigu ou à une manifestation de l'arthritisme ?

Il faudra tenir compte de l'étiologie, rechercher l'influence de l'humidité surtout si la maladie évolue après quarante ans, c'est l'âge de la trophonévrose.

Chez un adolescent ou un adulte de quinze à trente ans, on songera plutôt au rhumatisme articulaire aigu ; on recherchera les attaques antérieures, on auscultera le cœur, les gros vaisseaux de la base, on songera au rhumatisme fibreux, et dans les cas même où on ne trouvera rien on restera sur la réserve, se rappelant que le rhumatisme articulaire aigu peut n'éclater que dans le cours de l'évolution du rhumatisme chronique.

Enfin, pour la troisième forme, on se guidera sur les antécédents héréditaires et personnels du malade, on recherchera chez lui ou ses antécédents les stigmates de l'arthritisme. On tiendra compte de l'azoturie, de l'hypotoxicité urinaire, des températures centrales constamment subnormales en dehors des périodes digestives où les douleurs sont moins intenses. On pourra examiner enfin le sang pour rechercher des cellules éosinophiles et c'est en basant sur cet ensemble de signes que l'on arrivera au diagnostic.

PRONOSTIC DES RHUMATISMES CHRONIQUES. — Ce diagnostic est important, car il dicte le pronostic, il est toujours grave, mais varié suivant les formes. C'est la trophonévrose infectieuse qui a le pronostic le plus sombre. Elle peut s'amender quelquefois, surtout chez les jeunes sujets. Mais il est rare qu'elle guérisse, c'est une maladie incurable.

Le rhumatisme chronique qui succède au rhumatisme articulaire aigu est le plus bénin. Il disparaît au bout d'un certain temps spontanément ou sous les efforts de la thérapeutique. Mais il expose aux complications cardio-vasculaires. Le rhumatisme goutteux, enfin, comporte un pronostic intermédiaire comme gravité aux deux formes précédentes. Le plus souvent les douleurs sont moins vives, les impotences fonctionnelles moins complètes que dans le rhumatisme chronique trophonévrotique, mais les arthrites créées sont plus persistantes que celles qui succèdent au rhumatisme articulaire aigu.

TRAITEMENT DES RHUMATISMES CHRONIQUES. — Le traitement doit avoir comme base essentielle les notions pathogéniques sur lesquelles nous avons insisté, et se régler sur la nature même comme sur l'évolution des différentes modalités cliniques que nous avons établies.

Rhumatisme noueux d'ordre trophonévrotique. — Étant

pour nous une affection d'origine infectieuse où les phénomènes d'irritation méningo-spinale jouent un certain rôle dans la production des arthropathies, il nécessitera à côté de la *révulsion locale* dirigée contre les manifestations articulaires et les périarthrites ou les névrites concomitantes, la *révulsion systématiquement faite le long du rachis* soit à l'aide d'applications répétées de teinture d'iode, soit avec des pointes de feu. S'il existe en même temps des phénomènes particulièrement douloureux on pourra recourir à des pulvérisations superficielles, avec le siphon au chlorure de méthyle.

Les mêmes moyens pourront être employés contre les fluxions articulaires, mais on pourra y ajouter l'emploi des *sudations locales* faites soit à l'aide de la pommade à la pilocarpine ou bien l'enveloppement avec le coton au jaborandi, procédé qui aura l'avantage de lutter contre les raideurs spasmodiques et de produire l'assouplissement des parties. Nous recommandons ici tout particulièrement l'emploi des applications de pommades au *dermatol*. Outre son action vaso-contrictive bien propre à modérer les fluxions périarticulaires, le dermatol (gallate de bismuth) étudié par Wagner, et vulgarisé par nous (1) et par A. Bonnard (2), a des propriétés sédatives spéciales et modératrices de la douleur. Un mélange à 4, à 5 pour 20 de vaseline suffit en général pour obtenir l'effet cherché.

A ces agents susceptibles de réaliser la *résolution locale* ou partielle, il est indispensable d'ajouter des médicaments capables d'une action résolutive plus générale : ici les iodures occupent le premier rang. L'iodure de potassium sera administré avec persévérance pendant de longs mois consécutifs, à dose modérée de 40 à 60 centigrammes par jour, et encore en ayant soin de ne pas prolonger son emploi au delà de quinze à vingt jours par mois. Chez certains malades l'iodure de lithine a parfois une action plus efficace, et nous avons vu un certain nombre de nos vieux rhumatisants du service cloués au lit depuis des années recouvrer, au bout de quinze à dix-huit mois de l'administration de ce sel, l'usage relatif de leurs membres. Toutefois pour être bien toléré par l'estomac, l'iodure de lithine doit être de préparation déjà ancienne et le mieux est de l'incorporer dans une certaine quantité d'eau alcaline gazeuse et d'absorber la dose prescrite en deux ou trois fois, une heure avant de manger. Dans les périodes de suspension on pourra conseiller avec avantage l'usage de la liqueur de Pierlot au valérianate d'ammoniaque et dont les avantages, comme l'a fait remarquer le professeur Potain, sont incontestables : en entretenant le bon fonctionnement de la peau, ce médicament favorise l'élimination des germes ou substances toxiques qui tiennent le rhumatisme chronique sous leur dépen-

(1) J. Teissier, De l'emploi du dermatol dans le traitement du rhumatisme chronique (*Soc. nat. de méd. de Lyon*, décembre 1891).

(2) A. Bonnard, Du dermatol. Th. de Lyon, 1892.

dance, il modère la douleur et restreint les poussées spasmodiques qui contribuent à la production des déformations.

Mais il se peut que les phénomènes douloureux revêtent une forme névralgique rebelle : dans ce cas les préparations de bromure, l'antipyrine pure ou associée à la quinine ou enfin les opiacés, comme la poudre de Dower, trouveront leur indication.

Certaines médications d'ordre plus général trouvent parfois à être utilement appliquées : nous voulons désigner surtout le massage, l'électricité, et les eaux thermales. Le *massage* sera pratiqué avec douceur et modération, soit comme stimulant général de la nutrition, soit comme résolutif local : à l'aide des *courants faradiques* on luttera contre les atrophies des muscles périarticulaires et contre les tendances déformantes par la mise en jeu répétée des antagonistes; mais on procédera avec prudence, surtout si l'on soupçonne des névrites périphériques et des myosites concomitantes. Avec le courant de pile d'autre part (courant continu) on combattra les troubles trophonévrotiques d'ordre spécial qui constituent l'essence même de la maladie: à cet effet on utilisera surtout le pôle positif dont l'*action anémiante locale* sera favorable à la restriction des phénomènes congestifs, en même temps qu'il pourra réduire la douleur d'une façon très appréciable.

Les eaux minérales dans le rhumatisme chronique progressif agissent surtout par la *thermalité*, d'où la possibilité de retirer des effets utiles d'un grand nombre de sources. Les eaux thermales salines ou sulfureuses ont été surtout recommandées: en France, au premier rang, figurent Aix, Luchon, Bagnères-de-Bigorre, Barèges, Bourbon-l'Archambault, Néris, Plombières, Royat, etc. Le choix de la station est loin pourtant d'être indifférent ; on se souviendra surtout que les malades affectés de rhumatisme noueux ont de l'irritation méningo-spinale et si l'état local ne nécessite pas d'indications spéciales de massage ou des douches particulièrement bien agencées dans tel ou tel établissement, on donnera la préférence aux eaux plus sédatives de Néris, de Plombières, de Baden en Suisse, sur les eaux plus excitantes des thermes sulfureux. Nous rappellerons toutefois que Gueneau de Mussy prescrivait particuticulièrement en pareil cas les eaux de La Bourboule dont l'action sur la nutrition générale ne saurait être niée. Nous en avons nous-mêmes retiré de très bons effets, mais il est bien évident que la formule de Gueneau de Mussy ne saurait être érigée à l'état de règle générale.

Il ne faudra pas oublier enfin l'évolution naturelle de cette modalité du rhumatisme vers la tuberculose ou le mal de Bright, et l'on devra combattre, le cas échéant, l'anémie prémonitoire par certaines préparations soit de phosphate de chaux ou d'arsenic et même ferrugineuses. Un régime des plus reconstituants devra être prescrit, tout en ayant soin d'éviter l'excès des aliments azotés et l'alcool

dont l'action irritante sur le rein ne serait pas sans inconvénient.

Enfin il va de soi que des mesures prophylactiques sévères devront être imposées pour éviter l'action nocive du refroidissement : l'enveloppement des articulations compromises avec de la laine ou de la flanelle, le choix d'une habitation saine ou ensoleillée, si possible le séjour dans un climat sec et chaud pendant l'hiver.

Rhumatisme chronique consécutif au rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme fibreux. — Le traitement de cette forme diffère peu de celui que nous venons d'énoncer, à cela près toutefois que les déterminations articulaires sont vraisemblablement primitives et qu'en conséquence la révulsion sur le rachis est moins directement indiquée. En dehors de cela les mêmes pratiques locales, la même médication intérieure (iodure, valérianate d'ammoniaque, antipyrine, poudre de Dower) trouvent ici leur indication.

Mais il est un médicament qui, dans l'espèce, doit avoir naturellement sa place, c'est le salicylate de soude qui, du fait de la nature même du rhumatisme, a parfois une action très efficace non seulement sur les poussées aiguës ou subaiguës, mais encore sur les manifestations chroniques. Les poussées du rhumatisme fibreux sont aussi heureusement, influencées par cette médication spécifique.

Les eaux minérales de Bagnols de Lozère ont souvent en pareil cas une réelle utilité, non seulement au point de vue des fluxions articulaires, mais encore des poussées endocarditiques. On se souviendra en effet que cette forme de rhumatisme chronique est susceptible de localisations orificielles, et que de ce fait découle un certain nombre d'indications thérapeutiques, ou de pratiques diététiques sur lesquelles nous ne pouvons insister.

Rhumatisme goutteux. — Ici c'est la dyscrasie qui domine la scène ; c'est donc contre les dispositions constitutionnelles et les tendances uricémiques qu'il faudra d'abord lutter. Les prescriptions diététiques tiendront en conséquence le premier rang. On évitera une alimentation trop azotée et l'usage des boissons alcooliques. L'alcool qui ralentit les oxydations et tend à abaisser la température centrale, ou qui encore a une action irritative directe sur le foie, tend à augmenter la production de l'acide urique et à accentuer la dyscrasie acide, source immédiate de ces manifestations arthritiques. D'autre part en irritant le rein, l'alimentation carnée trop copieuse, comme les boissons fermentées, pousse à la production des lésions glomérulaires auxquelles le rhumatisme goutteux aboutit si souvent. C'est pourquoi on restreindra chez ces malades l'usage du vin à la ration minima : on proscrira les vins liquoreux d'Espagne d'une teneur alcoolique élevée, et les vins trop stimulants de Bourgogne ou des côtes du Rhône, on interdira aussi les boissons fermentées, comme le champagne, le cidre, les bières dites de Bavière ; on conseillera comme boisson ordinaire, soit un peu de vin rouge de Bor-

deaux fortement étendu d'eau, soit un tiers de verre de ces bières brunes peu alcoolisées et que la torréfaction de l'orge rend moins excitantes pour le rein (*stout*, bière de malt, etc.), que l'on coupera avec de l'eau et de préférence avec une eau alcaline légère (Evian, Vals-Saint-Jean, Pougues).

On proscrira l'usage excessif des viandes noires ou faisandées ; on évitera les aliments acides (tomate, oseille, etc.), et l'on recommandera l'usage habituel du laitage et des légumes verts hachés et bien cuits. Chez les malades dont la tendance à la néphrite interstitielle s'est déjà accentuée, on conseillera le lait en mangeant, l'usage plus habituel des œufs, des viandes blanches (porc frais et volaille, etc.), et l'on bannira de leur alimentation le bouillon gras et le poisson de mer dont les substances toxiques ou extractives auraient sur le processus rénal une fâcheuse influence.

L'hygiène de la peau aura aussi un rôle de premier ordre, aussi bien pour entretenir ou réveiller le fonctionnement régulier des actes nutritifs que pour faciliter l'élimination des substances anormales contenues dans le sang : un exercice méthodique qui n'ira pas jusqu'à la fatigue, de façon à ne pas susciter de nouvelles manifestations articulaires, à son défaut des massages quotidiens ; en tout cas, des frictions au gant de crin ou avec de la flanelle arrosée d'eau de Cologne ou de lavande devront être rigoureusement prescrites. Le séjour dans un climat sec, de préférence au voisinage de la mer, agira dans le même sens.

Les médications internes auront aussi leur indication formelle : les alcalins (bicarbonate de soude ou carbonate de lithine) remplissent l'indication causale et visent la dyscrasie acide. Ils ne doivent pas être pris d'une façon continue, ils pourraient, à la longue, entraîner un certain degré d'anémie ; ils pourront utilement être remplacés par périodes de dix ou quinze jours par les préparations de valérianate d'ammoniaque ou l'iodure qui agissent sur le fonctionnement de la peau ou exercent leur action résolutive. L'iodure sera donné de préférence sous forme d'iodure de sodium, car bon nombre de ces malades ont de la tendance à l'hypertension artérielle. Ces médicaments ont en outre l'avantage de calmer les poussées douloureuses ; mais, à cet égard, si leur efficacité était en défaut on pourrait y joindre l'usage de la quinine, de l'antipyrine, ou de la poudre de Dower, et localement les applications de compresses au dermatol, dont maintes fois nous avons eu à nous louer.

On n'oubliera pas de surveiller soigneusement l'état du rein et du bulbe aortique, et de prescrire, s'il y a lieu, une médication appropriée, destinée à combattre soit l'inflammation de l'endartère, soit les accidents réflexes résultant de l'irritation voisine du plexus cardiaque (palpitations, vertiges, troubles gastriques, etc.).

La médication thermale rendra aussi des services ; mais ici les

eaux fortement minéralisées devront être tenues pour suspectes les eaux arsenicales de La Bourboule, utiles parfois dans le traitement du rhumatisme noueux, ne seront pas conseillées : elles sont sujettes à produire des poussées congestives. Elles ne peuvent être autorisées que si le rhumatisme goutteux s'accompagne de troubles prononcés de la nutrition, comme la glycosurie avec albuminurie alternante, et une tendance marquée à l'anémie avec amoindrissement de l'état général. On se souviendra, avant de se déterminer, que le rhumatisant arthritique est le plus souvent d'une excitabilité très prononcée et que chez lui les tendances neurasthéniques sont fréquentes ; aussi choisira-t-on de préférence les eaux sédatives de Néris, de Saint-Sauveur, de Plombières, de Bourbon-Lancy ; en Suisse, de Baden ou de Ragatz ; en Autriche, de Franzenbad. La Malou peut être plus spécialement indiqué s'il existe des signes marqués d'irritation dorso-spinale.

RACHITISME

PAR

A.-B. MARFAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Le rachitisme est une maladie chronique de la première enfance, caractérisée par du gonflement, des déformations et du ramollissement des os; il peut apparaître du deuxième au trentième mois, mais il débute ordinairement vers le sixième mois de la vie.

Par cette définition, nous séparons le rachitisme de l'ostéomalacie de l'adulte, dont l'indépendance est généralement admise aujourd'hui. Nous le séparons aussi des faits décrits sous les noms de *rachitisme fœtal* et de *rachitisme tardif*; nous montrerons plus loin que ces faits doivent, jusqu'à nouvel ordre, être distingués du véritable rachitisme.

HISTORIQUE. — Le point le plus remarquable de l'histoire du rachitisme est sa soudaine apparition en Europe, vers le commencement du XVIIe siècle.

« En 1630, dit Trousseau, les tables mortuaires de l'Angleterre firent mention, pour la première fois, d'une maladie dont les plus anciens habitants et les plus vieux praticiens du pays ne se souvenaient pas d'avoir vu jusque-là d'exemples. On l'appelait dans le peuple *the rickets*, mots vraisemblablement dérivés de celui de *riquets*, par lequel on désignait dans notre idiome normand de cette époque les individus bossus et mal conformés. Les faits se présentèrent tout de suite en assez grand nombre pour éveiller l'attention générale. Plusieurs médecins, qui avaient été à même de les étudier de plus près, se réunirent pour se communiquer les résultats de leurs observations; puis trois d'entre eux, Glisson, Bate et Regemorter furent chargés de mettre en ordre les documents qu'on avait recueillis. Afin de donner plus d'unité à la rédaction, Glisson prit à lui seul la tâche d'écrire l'histoire de cette singulière maladie, dont les plus attentives et les plus érudites recherches n'avaient fait découvrir aucune trace dans les auteurs du temps. — J'ignore la date de la première édition du livre de Glisson; ce que je sais c'est qu'il en parut une seconde en 1650. L'ouvrage écrit en latin est intitulé *De rachitide*, ce qui a été traduit en français par *rachitis* (1). »

(1) Le choix de cette dénomination n'est pas nettement expliqué. Pour les uns, elle avait pour but de rappeler l'expression populaire de *rickets*. Pour d'autres, elle était destinée à rappeler que la déformation de la colonne vertébrale est une

On a longtemps discuté et l'on discute encore aujourd'hui la question de savoir si cette maladie qui tout à coup fit si grand bruit en Angleterre était alors aussi nouvelle que le pensaient Glisson et ses collaborateurs.

Si le rachitisme a de tout temps existé, on a lieu de s'étonner qu'une maladie à caractères aussi nets n'ait pas été mentionnée dans les écrits anciens. Or Van Swieten déclare que rien, dans les vieux auteurs, ne permet de penser qu'ils aient eu sous les yeux des cas de cette maladie. Cependant, d'après Stiebel, un bas-relief antique, où l'on a cru trouver la représentation d'Ésope, reproduirait exactement les déformations rachitiques. On a aussi relevé dans Hippocrate, dans Galien, dans Celse des passages où on a pensé qu'il était question du rachitisme; mais, vérification faite, ces passages ont été trouvés peu probants. La seule observation antérieure au XVIIe siècle qui relate un cas de rachitisme authentique est celle de J.-B. Theodosius, publiée en 1554. Parrot, qui considérait le rachitisme comme une manifestation de la syphilis héréditaire, aurait pu remarquer que cette observation avait été publiée soixante ans environ après l'apparition de la syphilis en Europe; s'il ne le fit pas, c'est parce que, sans doute, il avait soutenu naguère que la syphilis est une maladie préhistorique; mais d'autres l'ont remarqué pour lui.

Il est probable qu'on ne connaîtra jamais l'exacte vérité au sujet des origines du rachitisme, pas plus qu'au sujet des origines de la vérole. Ce n'est pas à l'histoire, c'est à la clinique qu'il faut demander de nous éclairer sur la nature du mal anglais, particulièrement sur ses rapports avec la syphilis héréditaire.

De même que la syphilis, le rachitisme a peut-être toujours existé; dans tous les cas, il paraît incontestable que, pour des raisons inconnues, sa fréquence est devenue extrême au XVIIe siècle, comme la syphilis s'est multipliée au XVe siècle. Mais, au lieu de chercher à éclairer ses rapports avec la syphilis à l'aide de documents historiques tout à fait insuffisants, il vaut mieux remarquer, avec Fontès, qu'en réalité, la diffusion du rachitisme s'est produite à la suite du célèbre réquisitoire de Van Helmont contre l'usage du lait dans l'alimentation des enfants (*Infantis nutritio ad vitam longam*). La clinique nous apprendra en effet que c'est dans les troubles digestifs du nourrisson, conséquence d'une alimentation défectueuse, et non dans la syphilis héréditaire, que réside la cause principale, sinon unique, du rachitisme.

Quoi qu'il en soit, après la magistrale description de Glisson, une place importante reste acquise au rachitisme dans le cadre nosologique; et bien des années passeront sans qu'on apporte à cette œuvre initiale un perfectionnement sérieux. Au XVIIe siècle, on ne relève guère que le livre de Mayow qui insiste sur un caractère important des lésions rachitiques, le ramollissement des os (1660).

Au XVIIIe siècle paraissent d'importants travaux. J.-L. Petit attribue au sevrage prématuré le développement du rachitisme (1741), opinion soutenue

des caractéristiques de la maladie, ce qui n'aurait pas été très heureux. La maladie a été encore appelée *morbus anglicus* par les médecins du continent, *articuli duplicati* par les Allemands; en France, elle est désignée parfois sous le nom de *chartre*, mot synonyme, dans notre vieux langage, de celui de prison (*carcer* ou *castrum*) et qui montre les malades comme emprisonnés dans une affection qui leur enlève la liberté de leurs mouvements; on l'appelle aussi la *nouure des os* : on dit, en parlant de rachitiques, qu'ils sont *noués*.

ensuite par Levret (1746) et Benevoli (1747); Duverney trace une bonne description des altérations visibles à l'œil nu (1751); Buchner distingue deux formes ou deux degrés de la maladie : la première, *rachitis perfecta*, s'annonce par l'intensité des déformations et l'impossibilité de la marche; la seconde, *rachitis imperfecta*, est caractérisée seulement par les nouures des épiphyses : cette division répond à la réalité des faits (1754). Levacher de la Feutrie sépare le rachitisme de l'ostéomalacie et plaide la cause du régime lacté dans la première enfance (1772). Portal obscurcit la clarté de l'étiologie établie par J.-L. Petit en décrivant sept espèces de rachitisme (syphilitique, scrofuleux, scorbutique, arthritique, rhumatismal, par obstruction intestinale, à la suite des exanthèmes) (1797); les idées de Portal furent acceptées sans discussion pendant près de quarante ans.

Au XIXe siècle, une ère nouvelle commence dans l'étude du rachitisme avec Rufz de Lavison (1834). Ce médecin constate le premier l'existence dans les os rachitiques d'une matière spéciale rougeâtre, élastique, réticulaire, que J. Guérin, dans des travaux justement célèbres, va appeler le tissu spongoïde (1837 et 1839); Bouvier, en 1837, critique quelques affirmations de J. Guérin et apporte sa contribution à l'étude du rachitisme. En 1849, Trousseau et Lasègue écrivent une étude d'ensemble sur la maladie à laquelle Trousseau consacrera plus tard une leçon restée classique. Une monographie très complète, due à Beylard, chef de clinique de Trousseau, parut en 1852.

En 1852, virent également le jour les recherches de Broca, qui se servit de l'ostéogenèse normale pour interpréter les lésions du rachitisme. Puis l'histologie pathologique du rachitisme fut étudiée avec soin par Kölliker, Broca, Virchow, H. Müller, Ranvier, et plus récemment par Kassowitz et Renaut (de Lyon).

Des recherches de chimie pathologique ont été inaugurées par Schlumberger et Friedleben, il y a plus de trente ans; elles n'ont pas donné encore des résultats définitifs.

La dernière étape de l'histoire du rachitisme est marquée par les travaux de Parrot. Vers 1880, il affirma que le rachitisme est une maladie d'origine syphilitique. Cette opinion, soutenue avec un grand talent, n'a pas résisté à la critique des faits. M. Bouchard, qui a fait du rachitisme une étude pathogénique très pénétrante, MM. Cornil, Cazin et Iscovesco, Comby ont apporté des arguments qui la ruinent (1).

DESCRIPTION CLINIQUE. — Nous étudierons : 1° les déformations du squelette; 2° les troubles digestifs qui accompagnent le rachitisme, ainsi que les diverses altérations sanguines, cutanées, nerveuses, viscérales qui coexistent fréquemment avec cette maladie; 3° l'évolution et le pronostic du rachitisme.

(1) Parmi les monographies ou les études d'ensemble sur le rachitisme, je citerai les suivantes : Beylard, Du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la fragilité des os, Th. de Paris, 1852. — Ritter von Rittershеim, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin, 1863. — Léon Tripier, art. Rachitisme du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. I, 3e série, 1874. — Rehn, art. Rachitisme du *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. III, 1878. — Lannelongue, art. Rachitisme du *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, 1881. — A. Poncet, art. Rachitisme du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. II, 1890. — P. Le Gendre, art. Rachitisme du *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. I, 1891. — Comby, Le rachitisme (Collection Charcot-Debove, 1892).

I. **Déformations du squelette.** — Le rachitisme ne frappe pas toujours le squelette de la même manière. Tantôt les déformations sont légères et il faut alors, pour les découvrir, les chercher avec soin; tantôt elles sont très prononcées et frappent immédiatement le regard. Tantôt elles sont limitées à certaines parties du squelette; tantôt elles sont généralisées. Pour la commodité de la description, nous allons supposer un cas complet où tous les os sont pris d'une manière très prononcée et nous passerons en revue les déformations que le rachitisme peut imprimer à tous les segments du squelette, tête, tronc et membres. Au préalable, nous pouvons dire que, d'une manière générale :

1° Sur les os longs, le rachitisme se traduit par l'épaississement de l'ensemble de l'os, le gonflement des épiphyses, les courbures de la diaphyse et l'arrêt du développement en longueur;

2° Sur les os plats, le rachitisme se manifeste par le ramollissement de la substance osseuse et son gonflement, surtout au niveau des bords et des saillies naturelles;

3° Sur les os courts, le rachitisme se manifeste par le gonflement et le ramollissement.

Des déformations secondaires, variables suivant les cas, peuvent se produire plus tard; elles résultent de l'action sur ces os sans solidité de certaines causes mécaniques, telles que la pesanteur, le décubitus, les contractions musculaires.

Crâne. — Ce qui caractérise le crâne rachitique, c'est : 1° la persistance des fontanelles et des sutures; 2° le gonflement et le ramollissement des os qui forment la voûte du crâne, altérations qui ne sont pas toujours assez marquées pour pouvoir être découvertes pendant la vie, mais qui, dans la plupart des cas, se traduisent par des signes évidents.

1° Les *sutures* du crâne se ferment, à l'état normal, peu après la naissance. Chez les rachitiques dont la maladie débute de bonne heure, cette occlusion peut ne pas se produire; si on suit les sutures avec la pulpe du doigt, on constate un interligne membraneux assez large, surtout au niveau de la suture sagittale ou interpariétale; les pariétaux chevauchent l'un sur l'autre; les sutures paraissent parfois plus profondes et peuvent se transformer en véritables gouttières, en raison de l'épaississement des os qui les limitent.

A l'état normal, les deux fontanelles latérales (ptérique et astérique) et la fontanelle postérieure ou lambdatique se ferment par ossification peu après la naissance. La *grande fontanelle*, ou *fontanelle antérieure*, ou *bregmatique*, reste au contraire largement béante pendant les six premiers mois et mesure environ 3 centimètres de longueur; à partir du sixième mois, elle se rétrécit peu à peu et s'oblitère définitivement du quinzième au dix-huitième mois. Chez l'enfant rachitique, les fontanelles ne se ferment pas à l'époque habituelle; elles restent

longtemps béantes. C'est ce qui se constate surtout facilement à la fontanelle antérieure ; celle-ci doit commencer à se rétrécir vers le sixième mois, époque où le rachitisme s'offre le plus souvent à l'observateur pour la première fois ; or il est facile de constater que non seulement elle ne se ferme pas, mais encore qu'elle s'agrandit ; elle reste ouverte tant que le rachitisme ne guérit pas. Chez un enfant de dix-huit mois à trois ans, si on trouve la fontanelle antérieure largement ouverte et si on peut écarter l'hydrocéphalie, il est à peu près sûr qu'il s'agit de rachitisme. Nous avons trouvé la grande fontanelle encore béante chez une fillette rachitique âgée de quatre ans et demi.

Chez les enfants dont la grande fontanelle est encore ouverte, l'application du stéthoscope au-dessus d'elle permet de percevoir fréquemment un souffle systolique, plus ou moins fort, auquel on a donné le nom de *souffle céphalique*. Fisher, qui a découvert ce bruit en 1833, Witney, Rilliet et Barthez, qui l'ont étudié en 1843, ont affirmé que ce souffle ne s'entend que dans le rachitisme et qu'il peut servir à distinguer le crâne rachitique du crâne hydrocéphalique. H. Roger a montré qu'il n'en est rien ; chez tous les enfants dont la fontanelle antérieure n'est pas encore oblitérée, en raison de l'âge ou par le fait du rachitisme ou de l'hydrocéphalie, tout état cachectique peut faire naître le souffle céphalique ; on s'explique ainsi pourquoi il est plus fréquent dans le rachitisme, mais on peut le percevoir en dehors de cette maladie, voire même dans l'hydrocéphalie (1).

2° Le gonflement et le ramollissement des os du crâne, quand ils sont peu marqués, passent aisément inaperçus ; mais dans certains cas, leur degré est tel qu'ils aboutissent à des lésions très faciles à reconnaître.

Celles-ci sont différentes suivant l'époque de la vie où elles ont commencé. Si le rachitisme crânien est précoce, s'il survient avant le quatrième ou le cinquième mois, il aboutit au ramollissement avec perforations multiples qu'on désigne sous le nom de *crânio-tabès* ou de *crânio-malacie* ; s'il est plus tardif, il aboutit d'emblée aux déformations particulières dont on désigne l'ensemble sous le nom de *crâne rachitique* proprement dit. Enfin, on peut constater sur le même sujet les deux ordres d'altérations, lorsque le rachitisme débute de bonne heure et poursuit son évolution assez longtemps.

Le *crânio-tabès*, ou *crânio-malacie*, ou *occiput mou*, signalé par Vimont en 1833, par Lucœ en 1839, a été bien étudié par Elsässer (de Stuttgart). Le lieu d'élection de la crânio-malacie est l'occipital ; mais on peut l'observer sur le pariétal et sur l'écaille du temporal. On peut même, quoi qu'on ait dit, l'observer sur le frontal, et le fait n'est pas rare. C'est une lésion latente et qui demande à être cherchée attentivement. Il faut saisir la tête avec les deux mains, la pulpe

(1) H. Roger, Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris, 1883, t. II, p. 261.

des quatre derniers doigts étant appliquée sur l'occipital et le pouce sur les parties latérales ou antérieures du crâne. On se rend compte d'abord de la forme du crâne, de sa régularité, de ses saillies, de ses dépressions ; on reconnaît les sutures et les fontanelles; puis on presse avec la pulpe des doigts sur tous les points de l'occipital, des pariétaux, des temporaux, du frontal ; s'il y a crânio-tabès, au lieu de la résistance ordinaire, on a la sensation d'un morceau de carton ou de parchemin ; la région ramollie est plus ou moins étendue et se continue insensiblement avec les parties saines. Le ramollissement rachitique respecte toujours la protubérance occipitale ; il est surtout marqué à l'écaille de l'occipital et sur les pariétaux, dans les parties qui longent de chaque côté la suture lambdoïde. Parfois, l'amincissement des os arrive à un tel degré qu'on a la sensation qu'en certains points, il n'y a, entre la peau et l'encéphale, qu'une membrane fibreuse sans tissu osseux. Tous ces caractères s'expliquent par l'anatomie pathologique qui montre, dans le crânio-tabès, un amincissement extrême de lames osseuses avec des perforations multiples. La recherche du crânio-tabès exige parfois des pressions assez fortes. Si dans les cas de ramollissement et d'amincissement extrêmes, un toucher superficiel permet de reconnaître la crânio-malacie, dans les cas légers, où la lésion est limitée à une petite surface, le diagnostic ne se fait pas sans une palpation minutieuse. Les pressions exercées pour la recherche du crânio-tabès sont ordinairement bien supportées et paraissent indolores. Cette pression ne détermine pas, comme on l'a avancé, des convulsions ou du spasme de la glotte (1).

La crânio-malacie s'observe surtout de trois à huit mois, c'est une des manifestations les plus précoces du rachitisme ; si elle fait défaut dans certains cas de rachitisme, quand elle se produit, elle apparaît avant les autres déformations du squelette.

Les opinions les plus divergentes ont été soutenues touchant la nature du crânio-tabès. Elsässer et Kassowitz le rattachent toujours au rachitisme; Parrot et quelques auteurs après lui le considèrent comme étant toujours de nature syphilitique ; Lasègue et M. Comby ne sont pas éloignés de penser qu'il est parfois une lésion purement cachectique, indépendante du rachitisme et de la syphilis.

D'après mes recherches, le crânio-tabès est toujours d'origine rachitique; il est d'ordinaire accompagné ou suivi des déformations osseuses caractéristiques de la maladie. Dans les rares cas où il paraît constituer la seule lésion du squelette, il n'y a pas de raison sérieuse qui empêche de le considérer comme un rachitisme partiel. L'anatomie pathologique prouve d'ailleurs que les lésions des os dans le crânio-tabès ne diffèrent en rien des altérations des os plats rachitiques.

(1) J. Comby, Le crânio-tabès (*Gaz. des hôp.*, 11 février 1893).

Sur les causes qui favorisent la production du crânio-tabès, voici l'opinion courante. Il n'existe pas, dit-on, de régions où les os soient plus exposés au frottement et aux lésions de décubitus que les parties postérieures et latérales du crâne. Uniquement recouverts par les téguments qui les protègent mal, supportant le poids de la tête, qui est une des parties les plus lourdes de l'organisme du jeune enfant, que les muscles sont encore presque incapables de soulever et qui a souvent besoin d'un appui, l'occipital, le pariétal et le temporal, lorsqu'ils sont sérieusement altérés par le rachitisme, doivent fatalement s'amincir, s'user et se perforer. Le fait, dit-on encore, que le frontal n'est presque jamais pris, le fait que les lésions sont souvent limitées à l'occipital ou y sont en général plus marquées que sur le pariétal et le temporal, sont en faveur de cette interprétation.

Je ne nie pas que le décubitus ne soit un des facteurs du crânio-tabès. Mais, des recherches que j'ai faites avec le Dr J. Renault, il résulte que c'est un facteur accessoire. La fréquence méconnue des perforations frontales en est une première preuve.

D'autre part, nous avons pu examiner une série de crânes atteints de ramollissement et de perforations rachitiques, et l'examen de leur face interne, sur laquelle on voyait le moule exact des circonvolutions, nous a démontré de la manière la plus évidente que *la compression des os rachitiques par le cerveau en voie de développement est la cause la plus efficace de l'amincissement et des perforations dans le crânio-tabès.* L'influence de ce facteur a été entrevue par Parrot.

Quand le rachitisme débute après le sixième ou le septième mois, il est rare de rencontrer le crânio-tabès. Les lésions du crâne affectent alors un autre aspect : c'est celui du *crâne rachitique* proprement dit.

Dans beaucoup de cas, les lésions qui le caractérisent sont peu marquées : les os de la voûte du crâne sont légèrement tuméfiés, surtout à leurs bords, au voisinage des sutures ; la déformation peut ne pas aller plus loin et guérir sans déformer la tête.

Ailleurs, les os continuent à se tuméfier et la tête se déforme. Le gonflement est très net au niveau du frontal et des pariétaux. Les bosses frontales sont saillantes ; le front devient large, bombé, presque carré, formant ce qu'on a appelé le *front olympien.* Les pariétaux augmentent de volume, surtout au niveau de leurs bosses, et s'écartent l'un de l'autre ; leurs bords sont boursouflés et se laissent quelquefois déprimer par le doigt ; la suture sagittale qui sépare les deux pariétaux semble se déprimer et forme une gouttière, limitée de chaque côté par les deux os épaissis et saillants ; le crâne devient alors *natiforme* (de *nates*, fesses) (1).

(1) Je n'ai pas encore rencontré le crâne natiforme en dehors du rachitisme. J'estime, par suite, qu'on ne doit pas le décrire comme un stigmate de la syphilis héréditaire, sans oser nier, du reste, que la syphilis puisse produire cette déformation.

Quand on examine un rachitique, il semble que le volume du crâne soit considérablement augmenté. Mais les mensurations précises de M. F. Regnault ont prouvé que ce n'est là qu'une apparence (1); en réalité le volume total du crâne est sensiblement le même chez les enfants sains et chez les enfants rachitiques. Si le crâne semble beaucoup plus grand chez ces derniers, c'est d'abord par contraste avec le reste du corps dont le développement s'arrête et avec la face qui semble rapetissée par le rachitisme ; c'est aussi en raison de la projection du frontal en avant et aussi en raison de l'élargissement du crâne. M. Regnault a montré en effet que les lésions rachitiques de la tête aboutissaient presque toujours à la *brachycéphalie*. Le diamètre biparié tal s'accroît, le diamètre antéro-postérieur diminue et l'indice céphalique augmente ; la tête, au lieu d'être un ovale à grand diamètre postérieur, tend à devenir ronde ou même carrée. La proéminence des bosses frontales et celles des bosses pariétales, jointes à la brachycépalie, donne à la tête une forme véritablement carrée (*caput quadratum*) et la font paraître plus grosse. La brachycéphalie rachitique est due sans doute à l'exagération de la convexité des pariétaux tuméfiés et au décubitus occipital de la tête. Elle fait défaut quand le rachitisme est léger ou tardif. La brachycéphalie est la déformation habituelle de la tête rachitique ; il est absolument exceptionnel de trouver la *scaphocéphalie* (saillie en carène de la ligne médiane supérieure et antéro-postérieure du crâne) qui est due à la synostose prématurée de la suture sagittale, et la *plagiocéphalie* caractérisée par la prédominance de l'un des côtés du front et par la proéminence de l'occipital du côté opposé (crâne oblique ovalaire). La scaphocépalie et la plagiocéphalie sont du reste fréquentes en dehors du rachitisme.

Face. — Les os de la face sont plus rarement atteints par le rachitisme que ceux du crâne.

Le *maxillaire inférieur*, qui offre à l'état normal une forme parabolique, devient trapézoïde ; l'espace compris entre les deux canines se rétrécit et devient plan ; les parties latérales sont plus rapprochées et se joignent à la portion médiane presque à angle droit. En outre, le bord inférieur de la mâchoire se porte en dehors et le bord supérieur en dedans, si bien que l'implantation des dents n'est plus verticale, mais se dirige en dedans : il en résulte que les dents sont trop serrées et chevauchent les unes contre les autres (Fleischmann).

Le *maxillaire supérieur* présente un allongement de son grand axe et une diminution du diamètre bizygomatique. La voûte palatine, ainsi que Fonssagrives l'a montré, devient plus étroite, plus profonde et prend la forme d'une ogive. Le rebord alvéolaire est projeté en avant, de sorte que le bord libre des dents supérieures s'éloigne

(1) F. Regnault, Des altérations crâniennes dans le rachitisme. Th. de Paris, 1888.

du bord libre des dents inférieures plus encore qu'à l'état normal; la zone alvéolaire est séparée du reste de l'os par un sillon assez profond. Il résulte de ces lésions du maxillaire supérieur un rétrécissement des fosses nasales avec déviation de la cloison et un rapprochement plus ou moins marqué des amygdales. Il s'agit donc là de déformations analogues à celles qu'on impute aux végétations adénoïdes. Elles ont été décrites avant que celles-ci fussent connues. Il y a donc lieu de se demander si les végétations adénoïdes ne jouent pas un certain rôle dans leur production. Je suis porté à penser que la coexistence des végétations adénoïdes et du rachitisme est le facteur le plus puissant de la genèse de ces déformations du maxillaire supérieur.

Le rachitisme trouble profondément l'*évolution dentaire*. En premier lieu, il retarde la sortie des dents. Au lieu de se montrer à six ou huit mois, les premières dents ne percent que vers dix mois, un an, quinze mois et même au delà. En même temps qu'elle est tardive, l'éruption des dents est souvent irrégulière : et il peut arriver que les dents ne percent pas dans l'ordre habituel.

En second lieu, les dents des rachitiques sont parfois très vulnérables et présentent parfois des érosions. Il faut, à cet égard distinguer, la dentition temporaire et la dentition permanente. Les dents de lait présentent rarement des érosions : mais l'émail en est insuffisant et de mauvaise qualité; elles sont jaunes ou noirâtres, friables, se carient et tombent facilement. Pendant que le rachitisme évolue, les germes des dents permanentes souffrent dans leurs alvéoles : le développement de la couche de dentine s'arrête à certains moments, et plus tard, quand les dents sortiront, elles présenteront des érosions : érosions cupuliformes et linéaires sur les incisives; atrophie du bord libre ou érosions cuspidiennes sur les molaires et les canines. Ces dents érodées sont, elles aussi, très vulnérables. Parrot regardait la syphilis héréditaire comme l'unique cause de ces érosions. Il est aujourd'hui démontré que toutes les maladies générales qui atteignent le fœtus et l'enfant du premier âge peuvent troubler la nutrition des germes dentaires enfouis dans leurs alvéoles et engendrer des érosions; on ne les observe pas seulement comme conséquence de la syphilis héréditaire, mais encore à la suite de la gastro-entérite chronique des nourrissons, du rachitisme, de la sclérose cérébrale, de l'éclampsie, etc. Même l'échancrure semi-lunaire du bord libre des incisives médianes supérieures (dents d'Hutchinson), considérée par beaucoup comme un stigmate de l'hérédo-syphilis, n'appartient peut-être pas en propre à la vérole (1).

(1) Horner et Nicati ont remarqué que les érosions dentaires coexistent fréquemment avec la *cataracte zonulaire*, qui est très fréquente chez les rachitiques. Magitot a relevé leur coexistence avec les *sillons de l'ongle*. Sans doute, les lésions du cristallin et de l'ongle relèvent d'un trouble de la nutrition analogue à celui qui engendre les érosions dentaires.

Thorax. — Le squelette du thorax est profondément altéré par le rachitisme.

Les *clavicules* ont leurs épiphyses gonflées et leurs diaphyses tuméfiées, inégales, ramollies et incurvées. Leurs courbures normales sont très exagérées ; elles n'ont plus la forme d'une S allongée, mais celle d'un Z dont les angles seraient obtus. Assez souvent, les clavicules sont le siège de fractures particulières, propres au rachitisme, dont nous nous occuperons plus loin.

Les lésions des *côtes* ne manquent presque jamais et sont tout à fait caractéristiques. Les côtes sont molles et flexibles. Mais surtout, au niveau de leur extrémité antérieure, à leur union avec le cartilage costal, elles présentent un gonflement noueux particulier ; l'ensemble de ces nodosités forme une série verticale de saillies qu'on appelle le *chapelet rachitique*. C'est un des signes les plus constants de la maladie.

L'ensemble du thorax subit des déformations remarquables. En dehors et en arrière du chapelet rachitique, il existe un enfoncement formant une gouttière latérale, verticale, parallèle à la ligne axillaire, causée par la mollesse des côtes qui se laissent déprimer par la pression atmosphérique, au moment où l'inspiration produit le vide dans la poitrine. En outre de cette gouttière, il en existe une autre, horizontale celle-là, située à l'union des vraies et des fausses côtes : ces dernières, n'étant pas retenues par des attaches sternales, sont repoussées en dehors par le foie et la rate souvent hypertrophiés et par la masse intestinale presque toujours augmentée de volume.

L'aplatissement latéral des côtes a pour effet de projeter le sternum en avant et on saisit pourquoi le thorax des rachitiques est semblable à un *thorax de poulet* ou à une *carène de vaisseau* (thorax en carène).

En résumé : exagération des courbures de la clavicule ; chapelet costal ; aplatissement axillaire avec saillie du sternum en avant ; rétrécissement horizontal formant un sillon à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur du thorax : fausses côtes déjetées en dehors : tels sont les grands caractères du thorax rachitique.

Cette déformation thoracique s'accompagne d'un trouble particulier des mouvements respiratoires. Au moment où, pendant l'inspiration, le diaphragme se contracte et s'abaisse, toute la masse abdominale est refoulée ; le foie et la rate sont déjetés en dehors et en bas et les gouttières thoraciques exagèrent leur profondeur, comme si elles étaient attirées en dedans ; c'est ce que j'appelle le *tirage rachitique*. Ce trouble s'explique aisément : au moment de l'inspiration, par suite de l'abaissement du diaphragme, le thorax s'agrandit, il se fait un certain vide dans la poitrine ; les côtes, qui sont molles, ne peuvent résister aux actions auxquelles elles sont soumises ;

l'aplatissement latéral s'accentue sous l'influence de la pression atmosphérique ; la gouttière horizontale devient plus profonde en raison du refoulement des fausses côtes par les organes abdominaux. L'expiration du rachitique est très courte, se fait avec effort et avec bruit ; on dirait, suivant l'expression de Rilliet et Barthez, que l'enfant « crache son expiration ».

Ce qui précède montre que les mouvements respiratoires jouent le rôle principal dans la genèse de la déformation thoracique et nous explique pourquoi cette déformation s'accentue encore sous l'influence des affections qui entravent la respiration (broncho-pneumonie, végétations adénoïdes, coqueluche, etc.).

La déformation rachitique du thorax devient plus marquée et plus compliquée lorsque la maladie atteint en même temps la colonne vertébrale.

Colonne vertébrale. — La colonne vertébrale n'est pas un des sièges d'élection des lésions rachitiques ; la maladie la respecte assez souvent : aussi le mot rachitisme n'est-il pas très légitime s'il veut dire maladie à localisations vertébrales prédominantes ; mais il est juste d'ajouter que lorque l'affection atteint les vertèbres avec une certaine intensité, elle laisse du côté du rachis des déformations ineffaçables et caractéristiques.

Lorsque le ramollissement rachitique des vertèbres se produit, les lésions atteignent leur plus haut degré d'intensité dans la région dorsale et elles engendrent une triple déviation du rachis : 1° une cyphose dorsale ; 2° une scoliose dorsale, dont la convexité est presque toujours tournée à droite ; comme dans toute scoliose dorsale, il y a deux courbures de compensation en sens inverse, une au niveau de la région cervicale, l'autre à la région lombaire ; 3° une rotation du rachis sur son axe qui porte les corps vertébraux à droite, du côté de la convexité scoliotique. Cette déviation du rachis a pour effet de déformer encore le thorax qui va prendre la *forme oblique ovalaire*.

Par suite de la scoliose dont la convexité est à droite et du mouvement de rotation du rachis du même côté, l'angle postérieur des côtes droites est projeté en arrière et devient très saillant ; d'où il résulte une gibbosité costale située en arrière et à droite ; l'extrémité antérieure des côtes gauches est projetée en avant et devient aussi très saillante ; d'où il résulte une gibbosité costale située en avant et à gauche ; le grand diamètre thoracique qui réunit les deux gibbosités est dirigé d'avant en arrière et de gauche à droite. Les deux gibbositée costales, l'une antérieure et l'autre postérieure, réalisent l'image de polichinelle, bossu devant et bossu derrière.

Dans quelques cas exceptionnels, le rachitisme paraît débuter par la région cervicale et les lésions semblent y atteindre immédiatement

un très haut degré. C'est du moins ce qu'affirme M. Phocas dans sa description du *torticolis rachitique* (1). D'après lui, on voit des nourrissons chez lesquels la tête s'incline d'un côté, s'affaissant jusqu'à l'épaule ; on la redresse facilement ; mais dès qu'on l'abandonne, elle reprend aussitôt son attitude vicieuse ; quelque temps après, ces enfants présentent le tableau du rachitisme le plus accentué. Quand le rachitisme guérit, le cou se redresse et la tête reprend une attitude normale. M. Phocas pense qu'il s'agit dans ces cas d'un rachitisme débutant par la région cervicale ; les vertèbres étant ramollies, les ligaments et les muscles affaiblis, la tête est entraînée par son propre poids ; le sens de la déviation dépend en général de la manière habituelle dont l'enfant est tenu dans les bras.

Avant de passer à l'étude des déformations des membres, il faut signaler l'aspect général du tronc chez les rachitiques. Par suite de la gastro-entérite concomitante, le ventre est plus ou moins volumineux. Le volume considérable de l'abdomen fait contraste avec l'étroitesse du thorax. L'abdomen et la poitrine sont séparés par le sillon horizontal qui se trouve au-dessus des fausses côtes. Le tronc du rachitique est donc divisé en deux parties par ce sillon ; il revêt la forme d'une gourde (Trousseau) ou d'une caisse de violon.

Membres. — Sur les os longs des membres, les altérations rachitiques sont le gonflement des épiphyses, la tuméfaction et les courbures des diaphyses.

Aux membres supérieurs, la tuméfaction des épiphyses est particulièrement marquée à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, surtout au niveau du radius. Le poignet est gros, épais, et au-dessous de lui se voit un sillon qui marque l'origine de la main. Cette déformation est une des plus constantes. Les diaphyses du cubitus et du radius offrent une courbure dont la convexité est en arrière, du côté de l'extension ; cette inflexion n'est que l'exagération de la courbure normale ; et, pour le dire tout de suite, d'une manière générale, le rachitisme agit sur les os longs dans le sens des courbures naturelles ; cette loi ne souffre d'exception qu'au membre inférieur, lorsque l'enfant a marché. L'humérus est peu déformé ; ses épiphyses sont un peu tuméfiées ; sa diaphyse se courbe et sa concavité regarde en arrière et en dedans. L'omoplate peut être boursouflé et présenter des bords épais et mous ; mais, souvent, il n'est pas intéressé.

Aux membres inférieurs, la tuméfaction des épiphyses est très prononcée ; elle est surtout manifeste aux genoux où les condyles du fémur sont très volumineux et les extrémités supérieures du tibia et du péroné très grosses ; elle s'observe aussi au niveau du cou-de-pied. Ces nouures font dire que l'enfant rachitique a les « membres

(1) Phocas, *La médecine moderne*, 1894, p. 300.

noués ». Les diaphyses sont grosses, épaissies, déformées et très souvent incurvées. Les incurvations rachitiques, chez l'enfant qui n'a pas marché ou qui a peu marché, donnent à l'ensemble des deux membres inférieurs la forme d'une parenthèse ( ) ; les fémurs et les os de la jambe dessinent de chaque côté une courbure à concavité postéro-interne et l'enfant est dit *bancal*. Mais les déformations de la jambe peuvent être toutes différentes ; chez certains sujets, les genoux sont rapprochés et les jambes rejetées en dehors ; alors l'enfant est dit cagneux (*genu valgum*) ; les deux membres inférieurs présentent alors la forme d'un X ; d'après Trousseau, la déformation en X est le propre des enfants qui ont déjà marché. Enfin, à côté de ces déformations symétriques, il y a lieu de placer des formes asymétriques plus ou moins bizarres ; les deux membres inférieurs peuvent dessiner les lettres D ou K, etc.

Quelle que soit la direction générale des déformations, le tibia présente presque toujours un aplatissement latéral et une courbure à concavité postérieure et à convexité antérieure, si bien que sa crête est très saillante ; le tibia rachitique est un vrai *tibia en lame de sabre* (Beylard), bien distinct du tibia syphilitique (1).

Les os des mains et des pieds ne présentent presque jamais de déformations rachitiques (2).

Bassin. — Les os iliaques et le sacrum sont fréquemment atteints par le rachitisme. Les os iliaques se boursouflent et les fosses iliaques internes deviennent plus creuses par suite du relèvement de leurs bords supérieurs. La partie supérieure du sacrum s'incurve en avant, et le détroit supérieur s'aplatit dans le sens antéro-postérieur et se rétrécit suivant le diamètre promonto-pubien. Le rachitisme peut aussi rétrécir le détroit inférieur en provoquant une inflexion du pubis et de l'ischion. Les déformations rachitiques du bassin sont décrites avec soin dans les Traités d'accouchement, car elles sont souvent une cause de dystocie.

Fractures rachitiques. — Les déformations du squelette sont quelquefois aggravées par des fractures spéciales. Tous les os longs en peuvent être atteints ; mais elles se voient surtout à la clavicule. Il ne faut pas les confondre avec les inflexions excessives ; les os rachitiques deviennent dans certains cas tellement mous qu'ils se plient sous une faible pression et s'incurvent de façon à former un angle, mais sans qu'il existe une solution de continuité.

Les fractures rachitiques sont le plus souvent sous-périostées ;

(1) On ne s'explique pas pourquoi quelques auteurs ont voulu donner au tibia syphilitique le nom de tibia en lame de sabre ; cela deviendra plus évident quand nous étudierons le diagnostic du tibia rachitique et du tibia syphilitique.

(2) Le cas de prétendue déformation rachitique des phalanges rapporté par M. G. Lazard, dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles* (29 août 1895, p. 682), n'entraîne pas la conviction.

leur consolidation se fait habituellement bien et vite ; mais le cal est souvent vicieux, exubérant et difforme.

Parfois la rupture osseuse ne se consolide pas ; il en résulte une pseudarthrose qui vient encore assombrir la situation du petit rachitique.

Degrés divers des déformations osseuses. — Ordre de leur apparition. — Nous avons pris pour type de la description précédente un cas de rachitisme intense généralisé. Les cas de ce genre sont assez rares. Au point de vue de l'intensité des lésions, il y a des cas légers, moyens et graves ; au point de vue de leur distribution, il y a, en regard des rachitismes plus ou moins généralisés, des rachitismes partiels.

Dans les *cas légers*, les déformations sont trop peu marquées pour frapper tout de suite le regard. Elles doivent être recherchées avec soin chez les jeunes enfants atteints de troubles digestifs chroniques ; car, chez eux, on les rencontre très fréquemment, pourvu que l'état dyspeptique soit un peu ancien et dure depuis plus de deux mois ; on trouve alors le chapelet rachitique, le gonflement des épiphyses du poignet, du genou et du cou-de-pied, une fontanelle antérieure largement béante ; l'enfant ne « fait pas ses dents » à l'époque habituelle et est en retard pour marcher.

Dans les *cas moyens*, les déformations sont plus apparentes ; au thorax, le chapelet rachitique est très marqué, les vraies côtes sont affaissées latéralement, les fausses côtes sont déjetées en dehors ; les clavicules sont incurvées ; la tête présente de la crânio-malacie ou une tuméfaction des bosses frontales et pariétales, les fontanelles sont largement béantes ; le rachis est plus ou moins dévié ; aux membres, les épiphyses sont grosses et les diaphyses incurvées.

Dans les *cas graves*, on retrouve le tableau complet des déformations osseuses ; mais de plus les os ont perdu toute résistance ; ils sont tellement mous qu'on peut les ployer avec la main ; ils offrent quelquefois des fractures et des pseudarthroses ; ces cas graves peuvent être l'origine de déformations extraordinaires qui sont susceptibles de s'atténuer, mais qui trop souvent sont fixées au moment de la réparation et restent définitives.

En France, où le crânio-tabès paraît plus rare qu'en Autriche, la classification précédente s'adapte mieux aux faits cliniques, que la suivante due à Kassowitz qui distingue dans le rachitisme les quatre degrés suivants :

1° Crânio-tabès modéré et gonflement léger de l'extrémité antérieure des côtes ;

2° Crânio-tabès très développé ; gonflement considérable de l'extrémité antérieure des côtes ; gonflement des épiphyses et des diaphyses des os des membres ;

3° Déformations du crâne, du thorax, du rachis et des os des membres ;

4° Flexibilité de tous les os ; inflexions des côtes ; déformations considérables du thorax, du rachis, des membres.

Le rachitisme n'est pas toujours généralisé ; il peut respecter certaines régions du squelette ; il peut se localiser d'une manière prédominante sur un département très limité ; au crâne, aux membres, à la colonne vertébrale, au bassin. On peut observer à l'état isolé le *genu valgum* rachitique, la cypho-scoliose rachitique, le crâne rachitique. Cependant il est nécessaire d'ajouter que ces observations ont été faites sur des sujets dont le rachitisme était guéri ou sur le point de guérir ; dans la phase d'évolution, il y a réellement des stigmates qui ne manquent presque jamais et qui prouvent que le rachitisme a lésé plus ou moins tout le squelette : telles les nodosités costales, le gonflement de l'extrémité inférieure du radius, la persistance des fontanelles.

Pour pouvoir dépister le rachitisme dès son début et déterminer exactement l'époque de la vie où il apparaît, il est nécessaire de savoir quels os il frappe les premiers. Or on ne s'entend guère à ce sujet.

J. Guérin a cherché à établir comme loi que le rachitisme suit une marche ascendante, frappant d'abord les malléoles, puis les genoux, puis le bassin, puis les poignets. Trousseau s'est élevé contre cette assertion ; d'après lui, J. Guérin s'est trompé parce qu'il a vu des enfants qu'on avait essayé de faire marcher ; en réalité la maladie débuterait par la poitrine et en particulier par la formation du chapelet rachitique. A. Poncet (de Lyon) pense que les épiphyses dont la croissance est la plus active sont celles qui présentent les lésions les plus précoces et les plus accentuées (l'extrémité inférieure du fémur, les deux extrémités du tibia, et l'extrémité inférieure du radius). Kassowitz avance que les lésions initiales sont celles du crâne et celles de l'extrémité antérieure des côtes.

D'après ce que j'ai vu, les premières lésions appréciables sont celles du crânio-tabès quand le rachitisme débute vers le troisième ou le quatrième mois, celles du chapelet costal quand la maladie débute après le sixième mois.

Arrêt de la croissance et retard de la marche chez les rachitiques. — A l'état normal, l'enfant présente à sa naissance une longueur de 49 centimètres ; à un an il atteint 68 centimètres ; à deux ans, 78 centimètres ; à quatre ans, 91 centimètres. On voit quelle est la rapidité de l'accroissement de la taille dans les premières années ; elle s'accroît de 29 centimètres pendant les deux premières années et de 13 centimètres de deux à quatre ans. Cette croissance prodigieuse ne se produit pas chez l'enfant rachitique ; il y a arrêt de développement presque complet. De petits rachitiques de deux et trois ans ont la taille des enfants d'un an, c'est-à-dire qu'au lieu d'avoir 78 et 91 centimètres de longueur ils n'ont que 68 ou 70 centimètres.

Un des faits les plus remarquables de l'arrêt de la croissance c'est le retard de la marche chez les petits rachitiques. Ce symptôme est exprimé par les chiffres suivants de Kassowitz. Sur 1250 enfants rachitiques :

346 présentaient le 1er degré.	214	marchaient	à deux ans.
	182	ne marchaient pas	—
340 présentaient le 2e degré.	130	marchaient	—
	214	ne marchaient pas	—
454 présentaient le 3e degré.	113	marchaient	—
	341	ne marchaient pas	—
110 présentaient le 4e degré.	4	marchaient	—
	106	ne marchaient pas	—

Le retard de la marche a été imputé aux douleurs périostiques par Trousseau, aux douleurs articulaires par Kassowitz; je crois qu'il faut faire une grande part à l'atrophie musculaire et à l'impotence qui s'ensuit.

II. **Troubles concomitants.** — Les déformations osseuses du rachitisme sont accompagnées de troubles viscéraux divers et d'une altération plus ou moins profonde de la nutrition générale, dont l'ensemble constitue la cachexie des rachitiques.

Parmi les troubles viscéraux, les plus importants et les plus constants sont les troubles digestifs.

Coexistence de la gastro-entérite chronique des nourrissons et du rachitisme. — Les troubles digestifs sont antérieurs aux déformations osseuses. — Le rachitisme s'accompagne constamment de troubles digestifs qui constituent une des formes de la gastro-entérite chronique des nourrissons. Celle-ci est habituellement la conséquence d'un allaitement défectueux. Le premier symptôme qui apparaît et qui se produit souvent dès les premiers jours de la vie est une diarrhée verte ou panachée (verte, jaune et blanche), parfois avec vomissements et odeur butyrique de l'haleine. Cette diarrhée s'accompagne ordinairement d'érythème vésiculeux des fesses; elle dure quelques jours et fait place ensuite à une constipation caractérisée par l'expulsion rare de matières blanches ayant la consistance et l'aspect du mastic. Pendant l'évolution de cette poussée diarrhéique, le ventre augmente de volume; il devient dur, tendu, sonore : c'est le gros ventre tympanique. Lorsque la poussée diarrhéique est finie, la tuméfaction du ventre s'efface un peu. Mais, après une phase de constipation plus ou moins longue, une nouvelle poussée de diarrhée survient et il se produit de nouveau du tympanisme abdominal.

A la suite de ces alternatives de diarrhée et de constipation, la musculature abdominale est forcée, la ligne blanche s'élargit et le ventre reste gros d'une manière permanente, mais sans aucune dureté ; et ainsi est constitué le gros ventre flasque, qui correspond,

comme je l'ai montré, à un allongement plus ou moins considérable de l'intestin (dolicho-entérie).

Dès lors, on constate l'ensemble des symptômes qui caractérisent la gastro-entérite chronique des nourrissons ; et si on a l'occasion de pratiquer l'autopsie, on trouve les lésions habituelles de cette maladie (1).

Sous l'influence de ces troubles digestifs, l'état général s'altère plus ou moins rapidement. Deux cas peuvent se présenter. Chez quelques enfants nourris au sein ou élevés avec du lait stérilisé de bonne qualité, l'état dyspeptique précédent résulte de la suralimentation ; alors il est fréquent de voir les nourrissons devenir obèses, gros, gras, et en même temps leurs chairs sont flasques, molles ; les muscles sont atrophiés, mais l'atrophie est masquée par l'abondance du pannicule adipeux ; le teint est très pâle (rachitisme florissant, rachitisme gras). Ailleurs, surtout chez les enfants qui sont victimes d'un allaitement artificiel mal dirigé, le nourrisson s'amaigrit et tombe dans une cachexie profonde ; cette cachexie prend la forme de l'athrepsie de Parrot dans les trois premiers mois de la vie ; au delà de ce terme, c'est une cachexie vulgaire avec amaigrissement, atrophie musculaire, arrêt de la croissance et tout un ensemble de complications parmi lesquelles les déformations rachitiques occupent une place importante.

Que la gastro-entérite s'accompagne d'une cachexie avec obésité ou d'une cachexie avec amaigrissement, il importe peu ; elle conduit presque sûrement au rachitisme pourvu qu'elle se prolonge au delà de trois mois.

Si nous avons insisté sur les troubles digestifs qui coexistent avec le rachitisme et qui précèdent toujours les déformations du squelette, c'est parce que cette notion éclaire l'histoire clinique de la maladie et aussi son étiologie. Presque tous les concomitants cliniques du rachitisme, sur lesquels on a tant insisté dans ces dernières années et que nous allons énumérer, semblent relever de la gastro-entérite et n'avoir, par conséquent, avec les déformations osseuses que des liens indirects.

Foie. — L'augmentation de volume du foie est fréquente dans le rachitisme ; mais l'hypertrophie du foie étant une des conséquences possibles de la gastro-entérite chronique du nourrisson, lorsqu'on l'observe chez les rachitiques, c'est sans doute dans les troubles digestifs qu'il faut en placer la cause.

(1) Je ne donne ici qu'une description sommaire de ces troubles digestifs. Je renvoie pour plus de détails aux études que j'ai publiées à ce sujet : Marfan et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, août et septembre 1893) ; — Marfan, Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons (*Mercredi méd.*, 1er août 1894) ; — Marfan, Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'allongement de l'intestin (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895).

C'est probablement aux troubles digestifs qu'est dû aussi l'ictère catarrhal, observé quelquefois par M. Comby chez les rachitiques.

Mégalosplénie, polyadénie et anémie des rachitiques. — La rate est volumineuse chez la plupart des rachitiques. La mégalosplénie s'observe dans la moitié des cas. Elle coexiste habituellement avec la tuméfaction des ganglions périphériques (cou, aisselle, aine), qui sont tantôt petits et durs comme des grains de plomb (micropolyadénie), tantôt gros et mous (macropolyadénie).

La mégalosplénie et la polyadénie, qui se voient d'ailleurs dans tous les états cachectiques du nourrisson (gastro-entérite chronique, infections bronchiques ou pyodermites prolongées, syphilis, tuberculose, etc.), s'accompagnent ordinairement d'un état anémique qui se retrouve dans le rachitisme (1).

Presque tous les rachitiques offrent une pâleur plus ou moins marquée des téguments, qui trahit une *anémie* plus ou moins profonde. Cette anémie pourrait, d'après M. Comby, s'accompagner de bruits de souffle dans les vaisseaux de la base du cou.

L'examen du sang chez les rachitiques qui ont une grosse rate a donné à M. Luzet (2) les résultats suivants :

1° Dans certains cas, le sang est à peu près normal, comme dans quelques mégalosplénies sans tendance à l'aggravation ;

2° Ailleurs, on trouve une légère diminution du nombre des hématies qui sont plus pauvres en hémoglobine et une leucocytose légère ; on ne voit pas réapparaître les cellules rouges à noyau de l'époque fœtale qui caractérisent les anémies un peu intenses du nourrisson ;

3° A un degré plus élevé, l'hypoglobulie augmente et la richesse de chaque globule rouge en hémoglobine diminue encore ; les hématies sont inégales ; la leucocytose est plus forte ; on voit apparaître quelques globules rouges à noyau ;

4° Enfin on peut observer une anémie intense avec déformation des hématies, s'accompagnant d'une leucocytose croissante ; les globules rouges à noyau sont nombreux et offrent des figures de karyokinèse ; dans ces derniers cas on a le tableau de la pseudo-leucémie splénique infantile, qui est, à mon avis, l'aboutissant possible de toutes les cachexies du nourrisson.

Schiff, qui a étudié aussi l'anémie des rachitiques, paraît avoir été frappé surtout de la pauvreté des hématies en hémoglobine (3).

(1) Colcott Fox et J. B. Ball, On hypertrophy of the spleen in infants (*British med. Journ.*, 23 avril 1892, p. 854). — Leop. Kuettner, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei Rachitischen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 44 et 45).

(2) Luzet, La mégalosplénie rachitique (*France méd.*, 4 décembre 1891), et Étude sur les anémies de la première enfance, Th. de Paris, 1891.

(3) Schiff, Hématologie des nourrissons syphilitiques et rachitiques (analysé dans la *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 498).

Enfin on a signalé dans le sang des rachitiques, comme dans celui des nourrissons cachectiques, l'abondance des leucocytes éosinophiles.

Le syndrome que nous venons de décrire, caractérisé par la mégalosplénie, la polyadénie et l'anémie, n'est pas propre au rachitisme. Il peut s'observer dans d'autres états morbides, dans la gastro-entérite chronique, les infections bronchiques ou les pyodermites prolongées, la syphilis, la tuberculose du nourrisson. Toutes ces maladies provoquent la cachexie en agissant par intoxication ou infection; elles détruisent les éléments figurés du sang; l'organisme fait un effort pour renouveler ces éléments et certains foyers de l'hématopoièse, qui paraissaient éteints depuis la vie fœtale, se rallument; la moelle des os et peut-être le foie paraissent intervenir pour fournir surtout des globules rouges à noyau (Luzet), la rate et les ganglions lymphatiques surtout pour fournir des globules blancs. La gastro-entérite coexistant toujours avec le rachitisme, il y a lieu de se demander si ce n'est pas à elle qu'il faut imputer la mégalosplénie, la polyadénie et l'anémie.

Troubles cutanés. — Les enfants rachitiques présentent des *sueurs* profuses, surtout pendant le sommeil. Ces sueurs sont particulièrement abondantes au niveau de la tête et inondent quelquefois l'oreiller; elles peuvent se voir également sur les autres parties du corps. Elles s'accompagnent quelquefois d'éruptions sudorales (*sudamina*, miliaire rouge surtout).

Ces sueurs ont été expliquées de diverses façons. M. Peter, s'inspirant de ce fait que la sueur normale renferme des lactates alcalins et de l'acide lactique, et de cet autre fait que certains auteurs ont regardé le rachitisme comme étant dû à une sorte d'empoisonnement par l'acide lactique, s'est demandé si une partie de l'acide lactique ne s'éliminerait pas par la sueur et si cette élimination n'était pas la cause de ces sueurs abondantes. Pour M. Comby, la prédominance des sueurs à l'extrémité céphalique trouve son explication dans l'état de la circulation veineuse, toutes les veines de la moitié supérieure du corps sont dilatées, et particulièrement celles du front et du thorax, car le cours du sang est gêné dans la veine cave supérieure par suite des déformations thoraciques. La stase veineuse, plus prononcée dans les veines de la tête, expliquerait la plus grande abondance des sueurs dans cette région.

On peut observer ces sueurs chez des enfants atteints de gastro-entérite, qui ne présentent pas les déformations rachitiques. Elles dépendent donc, en réalité, des troubles digestifs et non du rachitisme lui-même.

Des *dermatoses* diverses s'observent aussi avec une très grande fréquence chez les rachitiques. Mais ici on ne discute guère et on admet généralement qu'elles relèvent directement de l'état dys-

peptique. On rencontre le *prurigo simple* et l'*urticaire* souvent associés et dont l'association répond à ce que les anciens auteurs nommaient le *strophulus*; ces altérations sont attribuées à l'action sur les nerfs de la peau de poisons d'origine gastro-intestinale. On rencontre encore l'*eczéma sec* qui est le propre des dyspeptiques maigres; il est plus rare de rencontrer l'eczéma séborréique, qui ne se voit guère que chez les dyspeptiques gras.

A titre de phénomènes exceptionnels, on a noté l'urticaire pigmentaire et l'asphyxie locale des extrémités (Comby).

Accidents nerveux. — Depuis longtemps, on a relevé chez les rachitiques la fréquence de convulsions plus ou moins généralisées qu'on désigne sous le nom d'eclampsie infantile, du spasme de la glotte, et de la tétanie, du tic de Salaam (*spasmus nutans*, état caractérisé par des mouvements saccadés de la tête qui s'incline pour saluer; *gyrospasme*, caractérisé par des oscillations rotatoires). Elsässer attribuait ces accidents à l'occiput mou; il les faisait dépendre des pressions qui s'exercent sur le cerveau non protégé. Cette opinion a été reconnue fausse; les accidents convulsifs font fréquemment défaut dans le crânio-tabès et ils se montrent chez des nourrissons qui ne présentent aucune lésion crânienne. De plus, par les pressions sur le crâne ramolli, il est très rare qu'on arrive à les provoquer.

Pour Kassowitz, les affections spasmodiques ou convulsives du nourrisson sont presque toujours liées au rachitisme crânien. Mais il explique leur mécanisme d'une autre manière qu'Elsässer; l'hyperhémie des os du crâne rachitique, aussi bien dans le cas de crânio-tabès que de crâne rachitique proprement dit, se propage aux méninges et à l'écorce cérébrale et engendre des phénomènes d'excitation paroxystique.

A l'appui de cette manière de voir, on pourrait remarquer qu'on constate parfois chez les rachitiques un léger degré d'hydrocéphalie se trahissant par une certaine tension de la grande fontanelle, et que l'affection rare et peu connue désignée sous le nom d'hypertrophie du cerveau (1) a été observée chez des rachitiques.

Mais M. Comby dit avec raison que les affections nerveuses mentionnées peuvent s'observer en dehors de toute trace de rachitisme; il pense qu'elles sont liées à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, ce qui expliquerait leur coexistence fréquente avec le rachitisme (2). La question est encore obscure. Ce qui est très remarquable, c'est la rareté en France, au moins dans ces dernières années,

(1) D'Espine et Picot, Manuel des maladies de l'enfance, 5e édition, 1894, p. 360. — Baginski, Traité des maladies des enfants, t. I, p. 323 et t. II, p. 76 (Traduction française de L. Guinon et Romme, 1892).

(2) J. Comby, Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants (*Méd. mod.*, 15 avril 1894),

du spasme de la glotte et de la tétanie, qui sont très communes en Autriche.

Récemment, Kassowitz a soutenu de nouveau sa manière de voir en l'exagérant encore. Pour saisir la portée de ses assertions, il importe de résumer ici les travaux d'Escherich et Loos, qui ont modifié la nosologie des états convulsifs du premier âge.

L'état morbide décrit par nos classiques français sous le nom de *tétanie* est caractérisé par des attaques de contractures spasmodiques des extrémités, dont la durée n'est en général que de quelques minutes, mais peut être de plusieurs heures. Dans l'intervalle des attaques, le sujet est sain en apparence; en réalité, il persiste un état latent d'excitabilité anormale des nerfs moteurs qu'il est facile de mettre en évidence par des excitations électriques ou mécaniques. Erb a montré qu'il suffit de faire passer sur un nerf périphérique un courant électrique excessivement faible pour provoquer des contractures très intenses. En clinique, c'est le signe de Trousseau qui permet de déceler le plus aisément cet état d'excitabilité; il consiste en ce qu'on peut provoquer la contracture par la compression des gros troncs nerveux, notamment du nerf médian. Chvostek a montré plus tard que le même fait s'observe dans le domaine du nerf facial; si on percute la joue, on provoque du spasme des muscles de la face; si on passe le doigt sur la joue de haut en bas, en appuyant fortement, on voit les muscles de la face entrer successivement en contracture de haut en bas (signe du facial ou signe de Chvostek).

Or M. Escherich (1) et M. J. Loos (2) ont montré que dans tous les cas de spasme de la glotte observés chez les nourrissons on trouvait le signe de Trousseau et le signe de Chvostek. Il en résulte d'abord que le spasme de la glotte doit être rattaché à la tétanie; en second lieu que la tétanie peut être latente, c'est-à-dire ne point se manifester par les accès spontanés de contractures des extrémités.

Le spasme de la glotte consiste en des attaques d'apnée avec asphyxie (spasme des muscles expirateurs, selon les uns; spasme simultané de la glotte et du diaphragme, selon les autres), attaques qui cessent brusquement après un temps très court, ou qui tuent l'enfant, ou qui sont suivies de convulsions plus ou moins généralisées. Ce spasme n'est autre, en somme, que la première phase des attaques convulsives. Il établit donc une transition entre l'éclampsie et la tétanie.

Aussi Kassowitz (3) déclare-t-il que tous les états convulsifs ou spasmodiques de la première enfance ne sont que les manifestations diverses d'un état fondamental d'excitabilité nerveuse qui n'appartient qu'au rachitisme, qui est dû à l'hyperhémie de l'écorce cérébrale et qui se traduit par des troubles psychiques, moteurs et sécrétoires.

(1) Escherich, Idiopath. Tetanie im Kindesalter (*Wiener med. Wochenschr.*, 1890, n° 40).

(2) Johann Loos, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1892, p. 169).

(3) Kassowitz, Ueber Stimmritzenkramp und Tetanie im Kindesalter (*Wiener med. Wochenschr.*, n°s 13 à 21, 1893). — Voy. aussi *Revue mens. des mal. de l'enfance*, décembre 1894. — Koloman Szöge, Les manifestations nerveuses du rachitisme (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1894).

Ces troubles sont isolés ou associés. Les voici, par ordre de fréquence : 1° insomnie, hyperexcitabilité visuelle et auditive, pusillanimité, sueurs nocturnes localisées à la tête ; 2° phénomène du facial ; 3° apnée expiratoire et spasme de la glotte ; 4° convulsions généralisées ; 5° hyperhidrose universelle ; 6° phénomène de Trousseau ; 7° accès spontanés de tétanie ; 8° nystagmus et tic de Salaam. Szöge a relevé aussi du hoquet et l'exagération habituelle du réflexe patellaire.

En outre des objections adressées par M. Comby à l'opinion générale de Kassowitz, on peut ajouter ici qu'il est excessif de rattacher tous ces troubles nerveux à un même groupe morbide.

Quant à M. Escherich, il se borne à signaler la fréquence de la tétanie et du spasme de la glotte chez les rachitiques gras, sans essayer de rattacher ces accidents nerveux au rachitisme.

Exceptionnellement, on a noté chez certains rachitiques des accès de *dyspnée* nocturne pendant lesquels la respiration est précipitée, entrecoupée, sifflante, la figure altérée et livide. L'accès se prolonge quelquefois pendant le jour ; on croit à l'invasion d'une bronchite capillaire ; puis la dyspnée disparaît subitement. S'agit-il d'une dyspnée toxique ? S'agit-il d'asthme véritable ? S'agit-il d'un état qu'il faut rapprocher du pseudo-asthme dyspeptique de Henoch ? Il est impossible de répondre à ces questions.

Lichtenstein aurait constaté chez les rachitiques une diminution notable du sens du goût ; Buessem a contredit ses assertions (1).

Urines. — Les urines des rachitiques sont abondantes et peu colorées, ce qui est dû sans doute à la polydipsie ou à la polyphagie dont souffrent la plupart des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique. En ce qui concerne la composition chimique, nous nous trouvons en présence des résultats les plus contradictoires. Deux grands caractères avaient été notés par les anciens observateurs : richesse des urines en phosphates calcaires ; urines très acides par suite de l'élimination de l'acide lactique. Or, Baginski et Ruedel ont trouvé que les urines des rachitiques renfermaient une proportion normale de sels calcaires, et Seemann dit même qu'il y a diminution de ces sels ; quant à la présence de l'acide lactique, elle est encore bien incertaine ; cependant Marchand et Lehmann l'ont constatée dans les urines fraîchement émises de certains enfants rachitiques. Ces deux caractères des urines, qui avaient servi à édifier des théories pathogéniques du rachitisme, sont donc aujourd'hui fort contestés. Cependant M. Oechsner de Coninck a soutenu encore récemment que les rachitiques éliminent un excès de chaux par les urines.

(1) A. Lichtenstein, Le sens du goût chez les enfants sains et rachitiques (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XXXVII, fasc. 1). — H. Buessem, Des sensations gustatives chez les enfants rachitiques et non rachitiques (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, XXXIX, fasc. 2 et 3, n° du 5 février 1895).

M. Oechsner de Coninck a fait une étude spéciale sur l'élimination de la chaux et de la magnésie par l'urine des rachitiques. Voici, consignés dans le tableau suivant, les résultats auxquels il est arrivé :

Quantités d'urine.	MgO par litre.	CaO par litre.
200 centimètres cubes.	0gr,015	0gr,1318
250 —	0gr,014	0gr,1123
200 —	0gr,013	0gr,1000
300 —	0gr,011	0gr,0940
400 —	0gr,009	0gr,0890

On y remarque : 1° la décroissance régulière des nombres trouvés pour la chaux, parallèle à celle qui a été observée pour la magnésie ; 2° si l'élimination de la magnésie est faible, celle de la chaux est relativement forte ; c'est en vertu de ce contraste que l'expérimentateur a été amené à conclure au remplacement partiel de la chaux par la magnésie dans le système osseux des enfants rachitiques. Cette conclusion rappelle celle de M. le docteur Chabrié, qui admet la même substitution dans l'ostéomalacie.

Le même auteur a trouvé en outre, dans les urines des rachitiques, une forte proportion de pigments diversement colorés, se précipitant en même temps que les sels métalliques servant aux dosages, très adhérents à ces sels et présentant une résistance inusitée à la calcination effectuée lors de la préparation des cendres (1).

Il est de règle de trouver chez les rachitiques de l'*indicanurie*, symptôme qui indique la putridité intestinale et qui est presque constant dans la gastro-entérite chronique des nourrissons.

III. **Évolution et pronostic du rachitisme. — Époque du début.** — A quel âge peut-on constater les premières déformations osseuses du rachitisme ? En général, c'est dans les six derniers mois de la première année, vers le moment de la première dentition ; et c'est entre un an et deux ans que s'observe d'ordinaire le rachitisme en pleine évolution. Mais il faut savoir que le rachitisme peut se montrer avant le sixième mois. On peut observer, dès le troisième mois, les nodosités costales et le crânio-tabès, et j'ai vu un enfant de deux mois présenter du ramollissement de l'occipital, une tuméfaction très nette de l'épiphyse inférieure du radius et le chapelet costal. Mais ces faits sont exceptionnels. Ils ne permettent pas, comme on l'a dit, de croire à l'origine congénitale de certains cas du rachitisme (2).

Le prétendu rachitisme fœtal. — Certains enfants viennent au

(1) Oechsner de Coninck, Les urines des rachitiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 27 mai 1895 et 29 juillet 1895).

(2) Depaul, Sur une maladie spéciale du système osseux développée pendant la vie intra-utérine et qui est généralement décrite à tort sous le nom de rachitisme (*Acad. de méd.*, 1851, et *Arch. de tocologie*, 1878). — Parrot, Sur la malformation achondroplasique et le dieu Phtah. La syphilis héréditaire et le rachitisme. Paris,

monde avec les os des membres incurvés, raccourcis, plus gros qu'à l'état normal, et quelquefois avec des fractures multiples ou des pseudarthroses. C'est à ces faits qu'on a donné le nom de *rachitisme fœtal ou intra-utérin*. Or il résulte des travaux de Parrot et de divers auteurs que ces faits ne méritent pas le nom de rachitisme; il s'agit d'ordinaire d'un arrêt de développement des cartilages fœtaux; aussi Parrot les a-t-il désignés sous le nom d'*achondroplasie*. C'est de cet état que relèvent certains nains microméliques et obèses. Ce qui sépare ces faits du rachitisme, c'est, entre autres différences fondamentales, l'absence dans les os du tissu spongoïde caractéristique du rachitisme. D'autres faits, décrits sous le nom de rachitisme fœtal, sont des formes d'*ostéogenèse anormale*, distinctes du rachitisme et de l'achondroplasie (Porack et Durante); d'autres appartiennent au *myxœdème congénital*; d'autres à des *déformations intra-utérines par oligamnios*, comme dans un cas que j'ai observé (1).

En somme, aucun fait n'a prouvé jusqu'ici l'existence d'un rachitisme congénital légitime.

Le prétendu rachitisme tardif. — D'autre part, les déformations du rachitisme peuvent apparaître plus tard, dans le courant de la deuxième année ou au commencement de la troisième. Mais ces faits sont exceptionnels. La plupart des cas considérés comme ayant débuté après la deuxième année ont, en réalité, une origine beaucoup plus ancienne et ont été méconnus jusqu'au moment des grandes déformations.

Existe-t-il un *rachitisme tardif* pouvant survenir dans la seconde enfance et même dans l'adolescence? On voit quelquefois des sujets de huit à dix ans qui présentent, le plus souvent après une maladie aiguë, la rougeole par exemple, les symptômes suivants : ils se sentent fatigués; ils ne souffrent pas, mais ils ont un invincible besoin de repos; on voit alors se produire une déformation du squelette presque toujours très limitée; une scoliose, ou un *genu valgum*, ou un pied plat valgus. M. le professeur Duplay a décrit des cas de rachitisme tardif des poignets; tous étaient survenus chez des jeunes filles au moment de la puberté (2).

Mais ces faits sont rares et mal étudiés. Pour intéressants qu'ils

1886, p. 280. — Porak, De l'achondroplasie (*Nouv. arch. d'obstétr. et de gynécol.*, novembre-décembre 1889, janvier à juillet 1890). — A. Carton, Du rachitisme intra-utérin. Th. de Paris, 1893. — G. Schwarzwœller, Ueber sogennante fœtale Rhachitis (*Zeitschr. für Geb. und Gynæk.*, XXXIV, 1. — Porak et Durante, Un cas d'ostéogenèse anormale (*Soc de méd. et de chir. prat.*, 14 juin 1894). — Clito-Salvetti, Ueber sogennante fœtale Rachitis (*Ziegler's Beiträge zur path. Anat.*, XVI, p. 29). — Margarucci. Rachitisme fœtal (*Sem. méd.*, 13 novembre 1895, p. 486.

(1) Apert, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895.

(2) Duplay, Un cas de rachitisme tardif du poignet (Leçon publiée dans la *Gaz. des hôp.*, 1891, n° 152, p. 1397). — Malfuson, Déformation du poignet d'origine probablement rachitique. Th. de Paris, 1894.

soient, ils ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un rachitisme tardif. L'histoire de l'ostéomalacie de l'adulte, qu'on regarde aujourd'hui comme distincte du rachitisme, doit nous rendre très réservés sur ce point. De plus, il est possible que, dans certains cas, les déformations tardives du poignet relèvent de la syphilis héréditaire (1).

Mode de début. — Quoi qu'il en soit, c'est en général vers l'âge de sept ou huit mois qu'apparaissent les premières déformations du squelette. Avant leur apparition, on constate un certain nombre de troubles prodromiques. La *phase prérachitique* est caractérisée d'abord par les troubles digestifs ; J. Guérin avait constaté, il a déjà longtemps, que ces troubles précèdent le développement des déformations osseuses. En outre, parmi les phénomènes du début de la maladie, Trousseau a relevé des modifications du système nerveux : l'enfant change de caractère ; il était gai, il devient triste et grognon ; il souriait volontiers, maintenant il pleure sans motif. Puis se développe un endolorissement de tout le corps ; il s'agit là d'une sorte d'hyperesthésie diffuse, et non pas de douleurs localisées ; les os en particulier ne sont pas douloureux ; on peut palper les épiphyses osseuses sans faire pleurer l'enfant ; mais si on cherche à le soulever, à le prendre dans les bras, l'enfant exprime sa souffrance par des cris répétés. Ces phénomènes s'atténuent à mesure que la maladie se développe. Alors l'enfant devient moins triste et paraît avoir l'intelligence éveillée ; son regard est vif, animé ; mais je n'irai pas jusqu'à dire que les rachitiques ont l'esprit précoce : ils sont souvent aussi en retard pour parler que pour marcher.

Une fois établie, la maladie suit un cours variable suivant les cas. Par lui-même le rachitisme ne tue pas, il finit toujours par guérir. Mais des complications diverses peuvent survenir et interrompre la vie du petit malade.

Complications. — Les complications qui s'observent dans le rachitisme sont pour la plupart sous la dépendance de la gastro-entérite chronique concomitante. Nous en avons déjà signalé un certain nombre. Nous allons énumérer ici celles qui peuvent entraîner la mort.

Parfois, le nourrisson dyspeptique et rachitique tombe dans une cachexie de plus en plus profonde qui semble liée à une infection chronique d'origine intestinale (Marfan et Marot) ; et il finit par s'éteindre lentement. C'est là ce qu'on a appelé la *cachexie rachitique*. Ailleurs, c'est une poussée aiguë de diarrhée fébrile ou algide qui emporte rapidement le malade (*choléra infantile*). Dans nos hôpitaux, la mort est souvent causée par une broncho-pneumonie, par une septico-pyohémie consécutive à des abcès sous-cutanés

(1) Joachimsthal, Sur une déformation des os d'origine hérédo-syphilitique (*Deutsche med. Wochenschr.*, 24 mai 1894).

multiples, par la tuberculose (1). Le spasme de la glotte et les convulsions généralisées tuent quelquefois les rachitiques.

Il nous reste à parler d'une complication intéressante, qui a été décrite sous les noms variés de *rachitisme aigu*, de *maladie de Barlow*, de *scorbut infantile*, de *scorbut des rachitiques*, et à laquelle il vaudrait mieux réserver le nom d'*affection scorbutiforme des nourrissons*.

Le nom de rachitisme aigu a servi longtemps à abriter des faits disparates. En fait, comme le dit Henoch, on a donné ce nom à des cas de rachitisme vulgaire avec complications fébriles tout à fait accidentelles. Mais, parmi les cas ainsi désignés, il est probable qu'un bon nombre se rattachent à des accidents particuliers entrevus par Portal, signalés par Möller, étudiés par Barlow, puis par Heubner et Fuerst (2), et sans doute identiques au scorbut infantile de Northrup et Crandall (3).

Voici le tableau clinique de cette complication (4).

Le médecin est appelé auprès d'un enfant de neuf à dix-huit mois. Les parents lui racontent qu'au repos, le petit malade est assez tranquille, mais que, dès qu'on le remue, il pousse des cris ; en particulier, toute tentative pour mouvoir les jambes et les bras le fait hurler; il est arrivé un moment où on n'a plus osé le toucher ni le baigner. Au premier abord, on peut être porté à penser à un rhumatisme articulaire aigu. Mais voici ce que l'examen révèle au médecin.

L'enfant, nourri artificiellement et sans aucune règle, offre des troubles digestifs plus ou moins anciens. Il est d'une très grande pâleur et sa figure est bouffie. On constate les signes d'un rachitisme non douteux, au crâne, au membres, au thorax. Mais, en faisant une exploration minutieuse du squelette, on trouve des altérations qui ne rentrent pas dans le plan du rachitisme; ce sont des tumeurs sous-périostiques, siégeant au niveau des diaphyses et qui correspondent, comme M. Barlow l'a démontré, à des *hématomes sous-périostiques*. Un gonflement mal limité se montre d'abord à une jambe, puis à l'autre sans symétrie; ce gonflement est très douloureux au toucher; mais la peau est pâle, sans chaleur locale. Les membres restent étendus et immobiles dans un état de pseudo-paralysie. Ces gonflements peuvent se montrer aux membres supérieurs et aux omoplates, mais moins marqués qu'aux membres inférieurs. Dans les cas graves

(1) Guersant, Rufz, Trousseau, Beylard, Bouchut ont affirmé qu'il existe un antagonisme entre le rachitisme et la tuberculose ; les faits que j'ai observés contredisent cette affirmation.

(2) Heubner, Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge : Barlow's Krankheit (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1892, Bd. XXIV, p. 361 (avec l'historique de la question). — Fuerst, Maladie de Barlow, Rach. hém. (*Arch. für Kinderheilk.*, 1894, Bd. XVIII).

(3) P. Northrup et Floyd Crandall, Scorbutus in infants (*New York med. Journ.*, 26 mai 1894, p. 641).

(4) Marfan, Le scorbut des rachitiques (*Bull. méd.*, 23 janvier 1895).

on peut percevoir une crépitation dans les régions voisines des épiphyses et on peut conclure à un décollement épiphysaire. Celui-ci peut s'observer sur les os des membres et à l'union de l'extrémité antérieure des côtes avec leur cartilage. Les articulations sont indemnes. Enfin, les hématomes peuvent se montrer sur les os du crâne et de la face, avec une grande sensibilité à la pression, mais sans chaleur locale et sans changement de coloration.

Presque toujours, il se produit une modification remarquable des *yeux*. Un peu d'exophtalmie apparaît à gauche ou à droite ou des deux côtés, en même temps que les paupières, surtout la supérieure, présentent un œdème très marqué. Les conjonctives offrent parfois une teinte ecchymotique. Ces modifications tiennent à une hémorragie qui se produit sous le périoste de la cavité orbitaire.

Les *gencives* sont le siège de lésions hémorragiques. Celles-ci ne manquent presque jamais lorsque des dents ont déjà percé; on voit alors, autour des dents qui sont sorties ou qui sont en train de sortir, des infiltrations sanguines noirâtres; les gencives sont boursouflées, saignent au moindre contact; les hémorragies gingivales peuvent s'accompagner de gingivite fongueuse avec odeur fétide. Chez les nourrissons qui n'ont pas encore de dents, les gencives peuvent être normales ou présenter seulement quelques taches hémorragiques. On voit habituellement sur la peau une *éruption purpurique*, à petites taches pétéchiales. Dans quelques cas exceptionnels, on constate des hématomes intramusculaires ou sous-cutanés. Un *œdème* blanc et mou, plus ou moins généralisé, surtout marqué aux extrémités, s'observe fréquemment.

Quant à l'état général, on a noté l'extrême pâleur et l'extrême asthénie du petit malade. La température est variable; au début, il y a parfois un léger mouvement fébrile; plus tard, la température est normale ou au-dessous de la normale. L'appétit reste d'ordinaire assez bon. Il y a assez souvent de la diarrhée et des vomissements; dans quelques cas, les selles contiennent un peu de sang. L'urine renferme parfois des traces d'albumine ou un peu de sang; elle est rare et contient des concrétions d'acide urique. Dans quelques cas exceptionnels, la rate est un peu augmentée de volume.

Cette affection guérit dans bon nombre de cas. Ailleurs, l'enfant succombe soit à une broncho-pneumonie, soit à une diarrhée toxi-infectieuse, soit au progrès de la cachexie. La maladie est sujette à des rechutes et elle peut alors se prolonger de deux à quatre mois.

M. Barlow a établi, à l'aide de nombreuses pièces anatomiques, que la lésion essentielle du scorbut infantile est une extravation sanguine sous-périostique. C'est la lésion qu'on constate dans les os longs, sur le crâne, sous le périoste de l'orbite. L'infiltration sanguine pénètre dans la profondeur des muscles, qui sont atrophiés.

L'affection scorbutiforme des nourrissons peut s'observer en dehors

du rachitisme (Fuerst, Marfan). Elle n'est donc pas liée directement au rachitisme. Barlow et Heubner la considèrent comme le résultat d'une mauvaise alimentation; ils vont même jusqu'à accuser l'usage du lait stérilisé, rappelant que l'absence d'aliments frais, surtout de légumes frais, passe pour produire le scorbut vulgaire. Je m'élève contre cette manière de voir. Pour moi, l'affection est liée à la gastro-entérite, avec ou sans rachitisme; elle dépend peut-être d'une septicémie secondaire hémorragique d'origine gastro-intestinale. Mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour en élucider la cause intime. Quant à la gastro-entérite, elle est la conséquence ordinaire de la mauvaise qualité ou de la trop grande quantité des aliments. Si l'usage du lait stérilisé était un des facteurs de la maladie de Barlow, elle devrait être très fréquente en France; or elle y est très rare, alors qu'elle est commune en Angleterre, en Allemagne et en Amérique, où nous pouvons dire, d'après les tables d'allaitement, qu'on suralimente les enfants.

La maladie de Barlow mérite d'être bien connue, car, d'après M. Holt, elle a été confondue avec le sarcome du genou, la paralysie infantile, le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite aiguë, l'ostéomyélite.

Durée. — Terminaisons. — *Les déformations définitives du squelette.* — Quand aucune complication ne vient interrompre la vie du petit rachitique, la maladie finit toujours par guérir, après un temps plus ou moins long.

Dans les formes *légères* et *moyennes*, elle dure, en général, de six à huit mois; puis elle guérit; mais les rechutes ne sont pas rares. L'amélioration et la guérison se reconnaissent à ce que l'atrophie musculaire disparaît; la marche devient possible, bien que les enfants soient encore chancelants et pas très sûrs de leurs mouvements; mais, progressivement, leur marche devient plus solide; ils se soulèvent et se remuent plus volontiers; puis les épiphyses diminuent de volume; les diaphyses, dont les courbures étaient légères, se redressent; et au bout d'un an ou de deux ans, l'enfant est tout à fait méconnaissable.

Dans les cas *graves*, lorsqu'aucune complication n'enlève le petit malade, la maladie finit par guérir; mais c'est après un temps beaucoup plus long; la consolidation peut n'être obtenue qu'au bout d'un an, quinze mois, dix-huit mois, deux ans. Parmi les déformations du squelette, celles qui sont légères peuvent disparaître avec les progrès de la croissance, vers quatre ou cinq ans; mais il en est qui restent définitives; alors le rachitique guéri reste difforme et ses difformités ont des caractères propres qui permettent le plus habituellement d'en reconnaître l'origine.

M. F. Regnault, qui a étudié le crâne des rachitiques guéris, a noté chez eux un certain degré de persistance de la brachycéphalie, la

dépression natiforme, la persistance partielle de la suture métopique (qui unit les deux frontaux primitifs) et de la suture interoccipitale (située entre la portion écailleuse et la base de l'occipital), l'élargissement des trous pariétaux, la complication des sutures, la persistance d'os wormiens, la saillie de l'occipital, et enfin une lésion remarquable qu'il a trouvée quatre fois seulement : l'enfoncement de la partie inférieure de l'occipital par la colonne vertébrale.

Parfois la face reste asymétrique et la voûte palatine ogivale ; les dents, avec ou sans érosions, sont de mauvaise qualité et sont très vulnérables. Les membres peuvent rester déformés, surtout les membres inférieurs, et le sujet est pour toujours cagneux, ou bancal, ou boiteux.

Mais ce sont les déformations vertébrales et thoraciques qui ont, lorsqu'elles sont définitives, les effets les plus néfastes. Ce n'est pas seulement pour l'esthétique qu'il est fâcheux d'être bossu ; mais le poumon et le cœur des bossus offrent, en général, des troubles qui résultent précisément de la déformation de la cage thoracique.

Le bossu présente souvent de la dyspnée ; il va lentement, les bras écartés du corps ; il ne peut courir ou monter les escaliers sans être plus ou moins essoufflé. Si on veut connaître exactement la physiologie pathologique du cœur et du poumon chez le bossu, il faut tout d'abord étudier les causes de cette dyspnée (*asthma à gibbo*, *dyspnœa thoracica*). A l'autopsie d'un bossu dyspnéique, on est d'abord frappé par la petitesse du poumon, petitesse appréciable à la vue et surtout sensible au poids ; dans un cas que j'ai pu examiner, le poids du poumon gauche était de 250 grammes, celui du poumon droit de 340 grammes ; or M. Sappey admet que le poids du poumon, chez un adulte, est de 450 à 700 grammes ; les poumons des bossus sont donc trop petits ; il en est ainsi parce que la cage thoracique des bossus a, elle-même, une capacité moindre qu'à l'état normal. En outre, certaines parties du poumon offrent de l'atélectasie : ce sont celles qui sont comprimées par la déviation rachidienne qui les empêche de se déplisser. Enfin, si on regarde respirer un bossu, on voit que le thorax est presque immobile, et que l'inspiration se fait uniquement à l'aide de l'abaissement du diaphragme ; mais il n'y a presque pas d'excursion costale.

L'effet de la petitesse des poumons, de l'atélectasie et de la faiblesse de l'expansion thoracique, est une insuffisance fonctionnelle du poumon qui engendre la dyspnée. La dyspnée devient à son tour une cause d'emphysème, et, en effet, les poumons des bossus, à côté des parties atélectasiées, offrent, en général, des parties emphysémateuses.

Cet état d'insuffisance respiratoire serait très fâcheux et troublerait profondément l'hématose, si le cœur ne venait au secours du poumon ; de même que pour compenser une lésion valvulaire, le cœur s'hypertrophie, de même aussi, pour compenser l'insuffisance respi-

ratoire, le cœur droit se dilate et s'hypertrophie. L'équilibre se rétablit donc dans une certaine mesure; mais c'est un équilibre instable, susceptible d'être détruit par le plus petit désordre circulaoire. Ainsi, une bronchite simple chez un bossu passe facilement à l'état chronique; elle offre ensuite des recrudescences, parfois avec des menaces de suffocation; et si elle se complique de broncho-pneumonie, l'affection est presque toujours mortelle. De plus, il arrive un moment où le cœur se fatigue et où les symptômes de l'asthénie cardiaque apparaissent; les bossus meurent par le cœur, quand ils ne sont pas emportés par une broncho-pneumonie (1).

Je dois signaler ici les difficultés de l'auscultation chez les bossus. Au niveau des gibbosités costales postérieures, le son est sourd, le murmure vésiculaire affaibli et on entend parfois de fines crépitations, parce que le poumon est comprimé dans la gouttière vertébrale rétrécie et plus ou moins atélectasié. Au contraire, en dehors de ces zones, la sonorité est exagérée; l'inspiration est forte et l'expiration est peu perceptible, c'est-à-dire que le caractère de la respiration puérile s'accentue encore. L'épaississement rachitique des omoplates peut modifier aussi les résultats de la percussion et de l'auscultation; à leur niveau, le son peut être tout à fait mat, et le murmure vésiculaire n'arrive à l'oreille que très affaibli. On devine aisément les causes d'erreur qui découlent de ces particularités ; il suffira, pour éviter de se tromper, de les bien connaître.

Au point de vue de la gravité, il faut placer les déformations du bassin à côté des déformations thoraciques. Le bassin rachitique est un bassin rétréci ; en cas de grossesse, il offre à l'accouchement un obstacle qui n'était vaincu naguère que par le sacrifice de la vie du fœtus, mais que la symphyséotomie parvient aujourd'hui à surmonter pour le plus grand bien de la mère et de l'enfant.

La taille des rachitiques reste souvent au-dessous de la moyenne. Les anciens rachitiques sont le plus souvent, comme l'a dit M. Comby, des dyspeptiques durant toute leur vie. A leur autopsie, on trouve parfois des déformations viscérales, conséquence de la déformation du squelette ; telles les empreintes des côtes sur le foie et la rate plus ou moins déformés.

On voit donc que le rachitisme peut laisser des déformations et des troubles qui sont loin d'être indifférents pour l'avenir des petits malades.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du rachitisme ne présente pas de difficultés sérieuses. Il se fonde sur les modifications du squelette,

(1) Sottas, De l'influence des déviations vertébrales sur la respiration et la circulation. Th. de Paris, 1865. — Marfan, Pronostic de la bronchite chez les bossus (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1884). — De Vesian, Sur la pathologie du poumon et du cœur et les bossus. Th. de Paris, 1884.

sur l'ensemble des symptômes qui les accompagnent, sur les circonstances de leur début et sur leur évolution.

Certaines particularités peuvent mettre tout de suite sur la voie du diagnostic ; ainsi, après quinze mois, un enfant qui ne marche pas et ne peut se tenir debout, dont la grande fontanelle est ouverte, s'il n'est pas atteint d'hydrocéphalie, est presque sûrement un rachitique.

Dans les premières années de la vie, le rachitisme est une maladie qu'il faut chercher systématiquement ; il importe de ne pas oublier qu'il y a des formes légères, sans déformations assez prononcées pour frapper immédiatement le regard de l'observateur. Chez un nourrisson atteint de troubles digestifs, il faut examiner, pièce par pièce, tout le squelette ; cet examen décélera aisément les déformations caractéristiques, lorsqu'elles existent. Dans cette revue du squelette, quelques difficultés peuvent surgir. Nous allons les signaler et indiquer les moyens de les résoudre.

Dans la recherche du *crânio-tabès*, il faut d'abord éviter de prendre les fontanelles normales pour des ramollissements ou des perforations pathologiques, d'autant mieux que la crânio-malacie siège assez souvent d'une manière prédominante au voisinage des fontanelles et des sutures. Un examen attentif permettra de ne pas commettre cette erreur.

Les *fentes* traumatiques et les fentes congénitales du crâne se distinguent du crânio-tabès par les caractères suivants : ce sont des fissures linéaires, presque toujours symétriques et péribregmatiques quand elles sont congénitales ; les os qui les limitent ne sont pas ramollis. Quand elles sont grandes, elles peuvent donner naissance à une hernie des méninges.

Dans l'*hydrocéphalie* des nourrissons, le crâne présente deux aspects très distincts. Tantôt les os sont épais, durs, compacts, les sutures et les fontanelles fermées ou très peu ouvertes ; il y a une hypertrophie osseuse du crâne, corrélative de l'augmentation de volume de son contenu. Tantôt, au contraire, les os sont amincis, ramollis, parcheminés ; les fontanelles sont béantes, énormes ; et les sutures complètement disjointes (*crânio-malacie hydrocéphalique*). Dans aucun cas, on ne confondra le crâne hydrocéphalique avec le crâne rachitique, bien qu'il y ait parfois dans le rachitisme un léger degré d'hydrocéphalie qui se trahit par un peu de tension de la fontanelle. Mais dans l'hydrocéphalie véritable la tête est souvent énorme, tandis que dans le rachitisme elle n'est grosse qu'en apparence ; dans la première, la croissance du crâne est rapide, elle est souvent sensible d'une semaine à l'autre, si l'on a soin de mesurer le pourtour de la tête avec un ruban ; le crâne rachitique, au contraire, ne s'accroît pas ou s'accroît très lentement. L'hydrocéphale ne peut soutenir sa tête qui est ballante ; le rachitique garde la sienne dans une assez bonne attitude. Le premier est idiot, son regard est éteint et dirigé

en bas ; comme je l'ai remarqué maintes fois, il est amblyopique ou aveugle ; le rachitique présente un développement intellectuel normal et une vision très bonne.

Un observateur qui fera abstraction des assertions de Parrot ne prendra pas le crâne rachitique pour un *crâne syphilitique*. Les lésions des os du crâne dans la syphilis héréditaire précoce, sont exceptionnelles ; elles sont représentées par une ostéite condensante et déformante, avec éburnation de l'os et parfois par des gommes. Ces lésions ne sont pas symétriques ; elles durcissent les os au lieu de les ramollir, sauf dans les points limités où il y a des gommes. Les bosses symétriques du crâne n'appartiennent pas à la syphilis, mais au rachitisme.

Les *lésions tuberculeuses des os du crâne* peuvent aboutir à des pertes de substance et à des perforations. Celles-ci sont arrondies, semblent avoir été faites à l'emporte-pièce, et siègent surtout à l'occipital et au pariétal, comme le crânio-tabès ; elles se distinguent de ce dernier par leur étendue très limitée, l'absence de ramollissement osseux tout autour d'elles, et aussi par ce fait qu'elles sont beaucoup plus tardives que les lésions rachitiques. Elles sont tellement exceptionnelles avant deux ans, que l'occasion d'un diagnostic différentiel ne se présentera presque jamais.

Une *déformation thoracique*, analogue à celle que produit le rachitisme, peut s'observer chez les nourrissons atteints de coqueluche ou qui ont du tirage chronique (adénopathie trachéo-bronchique, végétations adénoïdes, etc.) ; j'ai observé un enfant chez lequel cette déformation était d'origine congénitale ; cet enfant n'était ni rachitique ni syphilitique. Dans tous ces cas, l'absence du chapelet costal permet de rejeter le diagnostic du rachitisme et de dire qu'il s'agit d'une déformation pseudo-rachitique.

Les déviations rachitiques de la colonne vertébrale sont reconnues très facilement dans les cas typiques. Mais parfois, on peut avoir quelques hésitations ; on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une déviation due à un *mal de Pott* ou d'une *déviation essentielle*.

La déviation caractéristique du *mal de Pott* est une déviation antéro-postérieure, une cyphose qui n'est pas accompagnée en général de scoliose ; cette cyphose est pointue, à angle presque aigu, à la fois très accusée et très limitée, tandis que dans le rachitisme la cyphose est associée à une scoliose et l'inflexion vertébrale est diffuse, arrondie, formant une courbe sans aucun angle aigu. D'autres symptômes facilitent d'ailleurs le diagnostic ; dans le mal de Pott, il existe une douleur réveillée par l'exploration digitale, douleur fixe, limitée à une ou deux vertèbres ; il peut se produire des abcès par congestion, de la paralysie spasmodique des membres inférieurs avec des troubles de la sensibilité et des troubles de la vessie et du rectum. Néanmoins le diagnostic n'est pas toujours facile, surtout dans les cas exception-

nels où le rachitisme ne provoque qu'une cyphose, dans ceux où le mal de Pott entraîne une scoliose (Lannelongue), dans ceux enfin où le mal de Pott et le rachitisme coexistent, comme je l'ai observé deux fois. Dans tous ces cas, il faut rechercher avec soin les autres stigmates du rachitisme et les symptômes qui trahissent le mal de Pott.

Les *scolioses* qu'on rencontre chez les fillettes, surtout un peu avant la puberté, seront reconnues par l'âge des sujets. On a prétendu, il est vrai, que cette scoliose est un reliquat du rachitisme du premier âge ou une manifestation rachitique tardive. Mais il ne me paraît pas prouvé qu'elle ne soit pas due, suivant la théorie classique, à l'insuffisance unilatérale de certains muscles du rachis. Elle se montre en effet chez des fillettes névropathes et insuffisamment musclées, et elle est peut-être favorisée par les attitudes vicieuses de l'école. Quoi qu'il en soit, on voit des jeunes filles qui présentent, vers huit ou dix ans, une déviation assez prononcée du rachis avec saillie ; avec les progrès de l'âge, cette scoliose s'efface peu à peu complètement ou incomplètement.

Le tibia rachitique peut être distingué facilement du *tibia syphilitique*. Le tibia rachitique présente presque toujours une convexité antéro-externe et une convexité postéro-externe; il est aplati latéralement; c'est le vrai tibia en lame de sabre. Dans le tibia syphilitique, dit *tibia Lannelongue*, il n'y a de déviation qu'en apparence ; la diaphyse est seulement augmentée de volume sur la face antéro-interne ; cette tuméfaction est due à des dépôts sous-périostiques ; si on palpe la face postérieure de l'os, on ne trouve rien d'anormal.

Les fractures rachitiques seront facilement distinguées de l'affection que Parrot a décrite sous le nom de *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés*. Cette affection, due à une ostéochondrite juxtaépiphysaire, que Parrot rattache à la syphilis, se traduit surtout par l'impotence d'un ou plusieurs membres. Mais elle survient dans les deux ou trois premiers mois de la vie, tandis que les fractures rachitiques sont plus tardives ; elle s'accompagne d'un gonflement douloureux juxtaépiphysaire, parfois avec crépitation et mobilité de l'épiphyse ; on ne trouve pas les déformations caractéristiques du rachitisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions du squelette qui caractérisent le rachitisme sont assez complexes, et malgré de nombreux travaux, tous les problèmes que soulève l'anatomie pathologique de cette maladie ne sont pas résolus. Les altérations des os rachitiques ont été mentionnées pour la première fois par Glisson au XVIIe siècle, dans son Mémoire fondamental. De nos jours, elles ont été étudiées d'abord par Rufz, J. Guérin, Bouvier, puis par Trousseau et Beylard, qui en ont donné une bonne description en ce qui concerne les caractères visibles à l'œil nu. P. Broca montra le premier que,

pour bien comprendre les lésions du rachitisme, il fallait les comparer aux divers états de l'os en voie de développement normal ; puis Virchow, Cornil et Ranvier, Kassowitz étudièrent ces lésions au microscope. En ces derniers temps M. Assada (1), a exposé les recherches nouvelles et importantes des professeurs Renaut et Colrat. C'est surtout d'après ce travail que nous décrirons les lésions du rachitisme.

Les lésions du rachitisme frappent les os longs, les os courts et les os plats. Pour en simplifier la description, nous étudierons d'abord complètement les altérations que peut présenter un os long, et, pour la rendre plus concrète, nous supposerons que nous avons sous les yeux un os particulier, le fémur par exemple, et nous décrirons ces altérations telles qu'elles se présentent sur un os à l'état frais.

Lésions des os longs. — Lésions macroscopiques. — Sur les épiphyses, on constate la tuméfaction révélée, pendant la vie, par l'inspection et la palpation ; sur la diaphyse, elle-même tuméfiée, on peut constater les incurvations qui ont pu se développer pendant la vie ; en outre, on remarque que le corps de l'os n'a plus d'arêtes aussi saillantes, qu'il est arrondi, cylindrique. Le périoste est épaissi, rouge foncé, hyperhémié ; il se détache difficilement de l'os, et on ne parvient souvent à l'enlever qu'en arrachant de petites pointes osseuses qui donnent au doigt que l'on promène à la face interne du périoste, ou à la face externe de l'os dénudé, la sensation que produirait une petite lime ; en regardant la surface de l'os, on voit que ces petites pointes osseuses appartiennent à une mince couche osseuse, très poreuse, qui sépare la membrane périostique du tissu compact de la diaphyse : l'existence de cette couche sous-périostique, que Virchow a appelée *couche ostéoïde*, est un des caractères importants de l'os rachitique. Les aréoles de ce tissu ostéoïde sont remplies d'une matière rougeâtre, sorte de gelée sanguinolente, qui donne à la surface de l'os un aspect rouge foncé, parfois d'un bleu sombre, et qui n'est autre chose que de la moelle fœtale très hyperhémiée. Le fémur a d'ailleurs perdu sa consistance normale ; il est élastique, se laisse écraser facilement, surtout au niveau des épiphyses, et le scalpel parvient à l'entamer sans difficulté ; dans les cas où la lésion est très prononcée, l'os peut être ployé sans se briser.

Faisons maintenant une *coupe verticale* de ce fémur rachitique et pénétrons plus avant dans l'étude des lésions qu'il présente.

Pour comprendre ce qui va suivre, il est nécessaire de faire ici une digression, et de rappeler quels aspects divers présente, aux différentes phases de l'ossification, un fémur normal examiné à l'œil nu.

Au début de la vie fœtale, le fémur est, comme tous les os longs, uniquement formé de cartilage ; il est enveloppé d'une membrane conjonctive, le

(1) Assada, Thèse de Lyon, 1886.

périchondre. L'ossification de ce cartilage qui sera le fémur se fait par cinq points : un point primitif, pour la diaphyse ; un point complémentaire, pour l'épiphyse inférieure ; trois pour l'extrémité supérieure (tête, grand et petit trochanters). Le point primitif se montre dès le second mois de la vie fœtale, si bien que la diaphyse est en grande partie ossifiée au moment de la naissance. Le point d'ossification de l'épiphyse inférieure n'apparaît que vers la fin de la gestation ; à la naissance, la presque totalité de cette épiphyse est encore cartilagineuse. Les trois points d'ossification de l'épiphyse supérieure n'apparaissent que plus tardivement encore.

Le point d'ossification de la diaphyse est situé au centre de l'os : en ce point, des vaisseaux abordent le cartilage, venant du périchondre qui est dès lors le périoste, et il se forme un anneau osseux qui empiète sur le cartilage ; cet anneau s'agrandit de haut en bas de façon à former un étui cylindrique qui enveloppe le cartilage central, lequel présente alors, suivant la comparaison de M. Ranvier, la forme d'un sablier.

Pendant cette formation de l'os périostique, les vaisseaux arrivent au cartilage central, l'ossifient d'abord, puis le fragmentent et entraînent sa résorption : ainsi se forme la cavité centrale qui est le canal médullaire ; cette cavité est remplie de vaisseaux et de moelle. Aux deux extrémités du canal médullaire, il reste cependant du cartilage qui se continue avec l'épiphyse.

A partir de ce moment, l'os s'accroît en longueur au niveau du cartilage juxtaépiphysaire, et en largeur au niveau de la couche profonde du périoste (couche ostéogène), couche formée d'un tissu analogue à la moelle osseuse qui remplit les canaux de Havers.

Les traces de ce travail d'accroissement peuvent se voir à l'œil nu. En effet, entre la diaphyse osseuse et le cartilage épiphysaire, on trouve deux étroites bandes qui montrent la transition du tissu cartilagineux au tissu osseux : 1° du côté de l'épiphyse, on voit, contiguë au cartilage hyalin qui a l'aspect de la porcelaine, une zone bleuâtre, translucide, d'une épaisseur de un à deux millimètres : c'est ce qu'on a appelé la *couche chondroïde* ou *chondro-calcaire*, ou encore *ligne d'ossification* ; 2° entre cette couche et la diaphyse se trouve une zone d'un jaune mat, qui n'a qu'un demi-millimètre d'épaisseur : c'est la couche ossiforme de Ranvier ; au delà d'elle on trouve du tissu osseux parfait. Ces deux zones sont parallèles et parfaitement rectilignes. Sous le périoste, on trouve, entre la couche ostéogène et l'os vrai, une couche analogue à la couche ossiforme, à peine appréciable à l'œil nu.

Ainsi, au niveau du cartilage, on observe la transformation du cartilage en tissu chondroïde, du tissu chondroïde en tissu ossiforme, et du tissu ossiforme en tissu osseux vrai. Sous le périoste, on ne voit qu'une couche ossiforme à peine appréciable, puis l'os vrai ; il en résulte que l'ostéogenèse, au niveau du périoste, est plus simple, puisqu'elle comporte une phase de moins qu'au niveau du cartilage.

En résumé, un fémur sectionné verticalement, examiné dans les premiers temps de la vie, c'est-à-dire à l'époque où il va être surpris par le rachitisme, est constitué comme il suit : 1° l'épiphyse supérieure est encore complètement cartilagineuse ; 2° l'épiphyse inférieure offre un point d'ossification qui s'accroît pour son propre compte au moyen de vaisseaux qui pénètrent jusqu'à lui ; 3° les deux épiphyses sont séparées de la diaphyse par la région où se passent les phénomènes de l'ossification cartilagineuse, et dont l'ensemble

porte le nom de *cartilage de conjugaison* ou de *zone juxtaépiphysaire*, et qui se compose, en partant du canal médullaire : *a*) d'une zone d'os vrai ; *b*) de la zone ossiforme jaunâtre et linéaire ; *c*) de la zone chrondroïde ou chondro-calcaire (cartilage sérié) translucide et bleuâtre ; *d*) du cartilage hyalin pur. Lorsque l'épiphyse est complètement ossifiée, le cartilage hyalin pur fabrique de l'os sur sa face épiphysaire comme sur sa face diaphysaire, si bien qu'en allant vers l'épiphyse on trouve encore : *e*) une couche chondroïde ; *f*) une ligne ossiforme ; *g*) le tissu osseux vrai. 4° Enfin la diaphyse est formée de tissu osseux compact ayant la forme d'un cylindre creux dont la cavité correspond au canal médullaire ; à ses deux extrémités, ce cylindre osseux dépasse la zone d'ossification cartilagineuse, et pénètre comme un emporte-pièce dans le cartilage de l'épiphyse, déterminant ainsi dans celui-ci un sillon circulaire que M. Ranvier appelle *encoche d'ossification*.

Je reviens maintenant aux lésions du fémur rachitique, telles qu'on les voit sur une coupe verticale. Trois régions sont à examiner : le cartilage de conjugaison, les épiphyses et la diaphyse.

1° Dans la *région du cartilage de conjugaison*, nous voyons que la zone de cartilage au repos n'a plus de limites rectilignes. La *couche chondroïde* ou *chondro-calcaire* qui, à l'état normal n'a que deux millimètres, est fort épaissie et peut mesurer jusqu'à deux centimètres ; elle est grise, transparente, plus molle qu'à l'état normal ; elle n'est plus limitée par deux lignes rectilignes et parallèles, mais par des lignes sinueuses très irrégulières ; elle envoie du côté de la diaphyse des prolongements dont quelques-uns peuvent s'isoler et former des dépôts séparés de substance chondroïde. Entre cette couche chondroïde et la diaphyse, nous trouvons, à la place de la mince couche ossiforme de Ranvier, une masse épaisse d'un tissu tout à fait remarquable, qui a été désignée par Rufz et J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*, et considérée comme la lésion caractéristique du rachitisme ; l'épaisseur de cette couche est de 1 à 3 centimètres, tandis que la couche ossiforme normale dont elle occupe la place n'a qu'un demi-millimètre. Ce tissu spongoïde a l'aspect d'une éponge à lames très fines, remplies par une masse rosée, gélatiniforme ; il se laisse écraser et couper facilement. En le grattant avec la pointe d'un scalpel, on constate que les travées sont infiltrées de sels calcaires. La couche spongoïde est séparée de la diaphyse et du canal médullaire par du tissu osseux aréolaire normal ; mais celui-ci fait quelquefois défaut et la moelle du canal médullaire est alors en contact avec le tissu spongoïde.

2° Les *épiphyses* sont volumineuses ; leur noyau d'ossification est formé d'un tissu raréfié, plus rouge et renferme parfois des nodules cartilagineux, isolés, petits comme des têtes d'épingle (Broca) ; autour de ce noyau on voit une zone spongoïde et une zone chondroïde.

3° Examinons enfin la *diaphyse*. Sous le périoste, on voit un tissu

de formation nouvelle qui a été désigné par Virchow sous le nom de *tissu ostéoïde*, que j'ai déjà signalé ; ce tissu rappelle l'apparence du tissu spongoïde ; il forme à la surface de la diaphyse une couche surajoutée au tissu compact, dont l'épaisseur varie suivant les points, et est beaucoup plus accusée au niveau de la concavité des incurvations. Le *tissu compact* de la diaphyse, qui est situé sous la couche ostéoïde, offre une disposition feuilletée due à l'écartement des lamelles concentriques qui le constituent ; entre ces lamelles écartées, se trouve un tissu rouge et très vasculaire ; les canaux de Havers de ces lamelles sont eux-mêmes dilatés et remplis de moelle plus vasculaire qu'à l'état normal. Le *canal médullaire* est généralement modifié dans sa forme : rétréci et quelquefois oblitéré au centre, il est élargi aux extrémités. Quand l'os est incurvé, le canal médullaire semble déplacé ; il n'occupe plus l'axe de l'os, il est plus rapproché de la partie convexe. La moelle, renfermée dans le canal médullaire, est rouge foncé au centre ; à la périphérie, au voisinage des couches osseuses, elle est grisâtre et offre un aspect fibreux.

En résumé, les lésions visibles à l'œil nu sur un fémur rachitique sont : 1° dans la région du cartilage de conjugaison, l'augmentation d'épaisseur de la couche chondroïde, et l'apparition du tissu spongoïde à la place de la mince couche ossiforme normale ; 2° du côté de l'épiphyse, l'augmentation de volume due aux altérations du noyau d'ossification ; 3° du côté de la diaphyse, l'apparition de la couche ostéoïde sous-périostée, l'écartement des lames du tissu compact, les modifications de forme du canal médullaire. Les cavités creusées dans ces masses pathologiques sont remplies d'une moelle très rouge, fortement injectée, très vasculaire, présentant en un mot les caractères d'une hyperhémie intense.

Ce simple exposé des lésions visibles à l'œil nu permet de comprendre pourquoi les os se ramollissent et se déforment. Les déformations dépendent de plusieurs causes ; les unes sont constantes, car elles résultent du processus lui-même : ce sont le gonflement des épiphyses, la disparition des arêtes de la diaphyse ; les autres dépendent des contractions musculaires et du poids du corps, agissant sur des os ramollis : ce sont les incurvations des diaphyses. Les premières de ces déformations sont inévitables ; mais elles sont les moins graves pour l'avenir ; les secondes peuvent être évitées en partie par le repos et le décubitus dorsal, et c'est là un point qu'il ne faut pas oublier, car si on n'en prévient pas le développement, si elles s'établissent définitivement, elles auront des conséquences non moins fâcheuses pour l'esthétique que pour les fonctions de l'organisme.

Lésions microscopiques. — L'examen à l'œil nu nous a montré que les foyers principaux du processus sont dans les points où l'ostéogenèse s'opère, c'est-à-dire dans la zone du cartilage de conjugaison

et sous le périoste. Étudions ces régions au microscope dans un os normal et dans un rachitique.

Lésions dans la zone du cartilage de conjugaison. — Troubles de l'ossification cartilagineuse (Tissu chondroïde et tissu spongoïde). — A l'*état normal*, le cartilage de conjugaison est séparé du canal médullaire par diverses couches : la couche chondroïde, la couche ossiforme, la couche osseuse vraie. Si on examine ces diverses couches au microscope, on a sous les yeux les étapes successives qui conduisent du tissu cartilagineux au tissu osseux vrai.

Au niveau du cartilage hyalin, on retrouve la structure ordinaire du cartilage : une substance fondamentale amorphe, irrégulièrement semée de capsules anguleuses où se trouvent renfermées les cellules du cartilage.

Dans la couche chondroïde, on observe une prolifération des cellules cartilagineuses ; les cellules-filles s'entourent de nouvelles capsules, tandis que les capsules-mères s'allongent pour les recevoir ; plus loin, les cellules proliférées se tassent les unes contre les autres, en série (cartilage sérié), comme des piles de monnaie ; en même temps que les cellules du cartilage se multiplient et se tassent les unes sur les autres comme des pièces de monnaie, la substance fondamentale et les capsules cartilagineuses s'infiltrent de sels calcaires (stade de calcification).

Dans la couche ossiforme, on constate deux modifications principales : 1° La dissolution des capsules secondaires et la formation d'un long boyau, portant des bosselures sur les côtés (période de rivulation de Broca), boyau dans lequel les cellules cartilagineuses sont remplacées par des cellules embryonnaires beaucoup plus petites ; ce boyau reçoit des vaisseaux qui émanent du canal médullaire, et on voit à son centre un capillaire volumineux, qui s'avance jusqu'à sa limite épiphysaire, où il se recourbe en anse et se termine en cul-de-sac. Les extrémités de toutes ces anses vasculaires se trouvent au même niveau, et représentent par leur ensemble ce qu'on a appelé la *ligne d'érosion*. L'arrivée des vaisseaux est le phénomène capital de ce stade, qui a été désigné sous le nom de stade de vascularisation. Ces vaisseaux sont entourés de cellules embryonnaires qui sont apportées avec eux et viennent probablement de la couche profonde du périoste. Autrefois, on admettait que les cellules embryonnaires proviennent de la multiplication et de la transformation des cellules cartilagineuses ; on pense aujourd'hui que celles-ci se détruisent dès que les vaisseaux pénètrent dans les boyaux du cartilage sérié. 2° Les boyaux parallèles sont séparés les uns des autres par des travées cartilagineuses, dans lesquelles on remarque une calcification très intense et un aspect strié de la substance fondamentale, et où l'on voit cheminer aussi des vaisseaux.

Jusque-là, il n'y a pas encore d'os vrai. Celui-ci se forme de la manière suivante : chaque boyau est destiné à devenir un canal de Havers ; à la surface interne de ces boyaux, il se dépose une substance nouvelle, caractéristique du tissu osseux vrai, l'*osséine*, reconnaissable à ce qu'elle fixe vivement le carmin, et en général toutes les matières colorantes ; dans cette substance imprégnée d'osséine, des cellules embryonnaires restent englobées, émettent des prolongements qui leur donnent une forme étoilée, et qui peu à peu s'anastomosent d'une cellule à l'autre ; ce sont les corpuscules osseux, les

ostéoblastes ; une série de couches osseuses va se former entre les travées directrices cartilagineuses et le vaisseau central, et ainsi s'édifie un système de Havers complet (stade d'ossification). Je dois faire remarquer ici le rôle capital des vaisseaux dans ce processus de l'ossification ; d'après Renaut (de Lyon) et son élève Assada, qui l'ont étudié avec beaucoup de soin, on voit dans la couche ossiforme deux ordres de vaisseaux : 1° les vaisseaux qui cheminent dans les travées cartilagineuses qui séparent les rivières et les cellules cartilagineuses sériées ; ce sont des vaisseaux de nutrition ; 2° les vaisseaux qui crèvent les cavités du cartilage sérié et pénètrent dans les boyaux : ce sont les vaisseaux de l'ossification, les vaisseaux ostéoformateurs. Or, nous allons voir que dans le rachitisme, il y a un développement excessif des vaisseaux nourriciers, et une absence complète des vaisseaux ostéoformateurs.

Examinons un os rachitique dans cette région juxtaépiphysaire.

Au niveau de la couche chondroïde épaissie, nous constatons, au lieu du cartilage sérié normal, un tissu qui a la structure suivante : les capsules cartilagineuses ne sont plus disposées en séries, mais groupées irrégulièrement, formant des îlots séparés par la substance fondamentale infiltrée de sels calcaires ; l'infiltration de sels calcaires envahit même jusqu'aux capsules secondaires. De plus, les capsules ne se dissolvent pas ; elles ne sont pas pénétrées par les vaisseaux. Il y a beaucoup de vaisseaux dans le tissu chondroïde, mais ces vaisseaux cheminent entre les amas irréguliers de capsules cartilagineuses, *sans les pénétrer*, et s'anastomosent les uns avec les autres.

Au niveau de la couche spongoïde, qui est caractéristique du rachitisme, on trouve un tissu particulier assez analogue du reste au tissu chondroïde que nous venons de décrire; au lieu de boyaux régulièrement parallèles, on y voit des blocs cartilagineux complètement calcifiés, entourés, mais non pénétrés par les vaisseaux. Ceux-ci, au lieu d'être engainés, comme les vaisseaux qui pénètrent à l'état normal dans les boyaux du cartilage sérié, par du tissu embryonnaire rouge (moelle), sont plongés dans du tissu conjonctif vulgaire (embryonnaire, muqueux ou fibreux).

En résumé, ce tissu spongoïde est assez semblable au tissu chondroïde ; ce qui distingue le tissu spongoïde du tissu chondroïde, c'est surtout une calcification plus marquée des amas de cartilage, et une excessive vascularisation du tissu intermédiaire, qui le transforme en un véritable tissu caverneux et lui donne son aspect de tissu spongoïde ; mais dans le premier comme dans le second, il y a défaut de dissolution des capsules, et défaut de pénétration des vaisseaux dans leurs cavités.

Le tissu spongoïde, dans les portions voisines de la diaphyse, offre pourtant une ébauche d'organisation osseuse ; autour des vaisseaux existent des fibrilles conjonctives dans lesquelles on voit parfois se déposer de l'osséine et des grains calcaires, c'est-à-dire qu'elles deviennent de véritables fibres de Sharpey (Voy. plus loin) ; autour

d'elles se rangent des cellules qui se ramifient, prennent la forme étoilée, mais dont les prolongements n'arrivent pas à s'anastomoser (corpuscules osseux du type fœtal).

Lésions sous-périostiques (Troubles de l'ossification sous-périostée. Tissu ostéoïde). — Sous le périoste à l'*état normal* se trouve une couche molle, blanchâtre, composée de fibres et de cellules rondes ; c'est la couche ostéogène d'Ollier, encore appelée moelle sous-périostée, car elle se continue par l'intermédiaire des canaux de Havers, avec la moelle du canal central de l'os. Les fibres de la couche ostéogène s'enfoncent dans le tissu osseux et font adhérer le périoste à l'os (fibres de Sharpey). Parmi ces fibres, il en est qui semblent venir du cartilage de l'épiphyse, au niveau de l'encoche d'ossification et qui se recourbent pour aller se perdre dans l'os en voie de développement ; on leur donne le nom de fibres arciformes. Cette région de l'encoche et des fibres arciformes est le siège d'un processus très actif et est très favorable à l'étude de l'ossification (Ranvier). On a d'ailleurs émis l'hypothèse que les cellules de la couche sous-périostée provenaient du cartilage de l'épiphyse et qu'elles descendaient en suivant les fibres arciformes pour devenir les futurs ostéoblastes. Quoi qu'il en soit, la couche ostéogène sous-périostique engendre le tissu osseux par le procédé suivant : les fibres conjonctives subissent l'imprégnation par l'osséine et l'infiltration calcaire et deviennent rigides ; les cellules voisines, englobées par le processus, se placent autour de la fibre qui est ainsi bordée d'une rangée cellulaire ; ces cellules émettent des prolongements, deviennent étoilées et se transforment en ostéoblastes. Les travées, bordées de cellules, délimitent des espaces allongés où cheminent des vaisseaux ; ces espaces sont les analogues des boyaux cartilagineux, et les fibres rigides représentent les travées cartilagineuses directrices de l'ossification. De telle sorte qu'à ce moment, le tissu ainsi formé n'est pas sans analogie avec le tissu ossiforme. Il correspond à ce qu'on a appelé le stade de préossification fibreuse. Plus tard, la transformation osseuse complète s'accomplit ; elle s'opère par les dépôts successifs de lames osseuses concentriques entre les travées et le vaisseau central ; et ainsi se forment les systèmes de Havers. Les fibres conjonctives qui les premières se sont infiltrées d'osséine et de grains calcaires et représentent le premier rudiment de l'ossification persistent sous la forme de fibres dites de Sharpey, que l'on trouve dans les systèmes intermédiaires aux systèmes de Havers.

Dans le rachitisme, on trouve, entre le périoste et l'os, la couche dite ostéoïde dont la présence constitue un des caractères anatomiques importants du rachitisme. Le tissu ostéoïde semble résulter de l'épaississement de la couche sous-périostique de l'os normal en croissance ; on y voit des fibres de Sharpey insérées sur la face profonde du périoste, imprégnées d'osséine et de sels calcaires, renfermant des corpuscules osseux, incomplets, irréguliers, à prolongements ébauchés et non anastomosés (corpuscules osseux du type fœtal), et circonscrivant des espaces remplis de moelle muqueuse et renfermant des vaisseaux gorgés de sang. Le tissu ostéoïde forme le

cal volumineux des fractures rachitiques ; et on trouve parfois chez l'adulte des tumeurs malignes qui sont constituées par un tissu absolument semblable (1).

Le tissu compact de la diaphyse, normalement formé par l'apposition successive de couches engendrées par le périoste va se ressentir de ce trouble de l'ostéogenèse périostique ; le tissu ostéoïde va se mélanger aux lames osseuses d'origine ancienne ; celles-ci, n'étant plus renouvelées incessamment, vont s'écarter les unes des autres, et ainsi s'explique l'aspect feuilleté, raréfié de la diaphyse. Le microscope décèle ce mélange, dans la diaphyse, de tissu normal ancien et de tissu ostéoïde ; le tissu osseux vrai se reconnaît, d'après Cornil, à la direction des lamelles parallèle à celle de l'os et à la présence de l'osséine que l'on met en évidence grâce à la propriété qu'elle possède de fixer vivement le carmin, l'hématoxyline et les violets d'aniline.

Toutes les lacunes de tissu spongoïde et de tissu ostéoïde, ainsi que le canal central sont remplis de vaisseaux gorgés de sang et entourés de moelle altérée. La *moelle des os*, dans le rachitisme, outre qu'elle est très riche en vaisseaux, renferme, à l'état libre, des globules rouges avec ou sans noyaux ; la substance intermédiaire a une tendance à devenir muqueuse ou fibrillaire : ainsi les couches périphériques de la moelle du canal central ont un aspect fibrillaire bien plus marqué qu'à l'état normal.

Processus de réparation. — Les lésions du rachitisme se réparent le plus souvent ; mais le mode de cette réparation est encore assez obscur. Auguste Pollosson (cité par A. Poncet) aurait constaté les phénomènes suivants : au moment de la guérison, du côté de l'épiphyse, on voit d'abord la couche chondroïde redevenir normale et régulière et produire du tissu spongieux normal qui refoule le tissu spongoïde ; celui-ci devient plus blanc, plus dense et forme une bandelette séparée du cartilage par du tissu spongieux normal ; plus tard cette bandelette blanchâtre se résorbe et disparaît. Du côté de la diaphyse, la moelle reprend son aspect normal, le canal médullaire se régularise, mais reste un peu rétréci ; le tissu ostéoïde est remplacé peu à peu par du tissu osseux vrai qui possède une dureté et une densité plus grandes que dans l'os normal et ressemble à de l'ivoire. Du côté des épiphyses, on pourrait voir persister dans le noyau ossifié les perles cartilagineuses décrites par Broca, et, d'après A. Pollosson, la conservation de ces grains cartilagineux pourrait permettre de comprendre les lésions du rachitisme tardif (*genu valgum* et scoliose de la puberté) (2).

(1) La constitution du tissu ostéoïde rachitique, dit Renaut, est exactement celle du tissu osseux du maxillaire inférieur d'un embryon humain de 10 à 11 centimètres (*Traité d'histol. prat.*, 1893, t. I, p. 542).

(2) M. Comby a signalé des exostoses de la partie supérieure du tibia chez une fillette rachitique de vingt-sept mois (*Méd. infant.*, 1895, p. 373).

Lésions des os plats. — Les os plats s'ossifient par le périoste. Avant leur développement, ils ne renferment pas de cartilage, mais seulement du tissu fibreux; aussi les altérations qu'ils présentent sont-elles identiques à celles de la diaphyse des os longs : tissu ostéoïde sous-périostique et agrandissement des lacunes du diploé dans lesquelles on trouve de la moelle rouge, ce qui donne à l'os une couleur d'un rouge violet très sombre, et du tissu ostéoïde dont la présence est révélée par le microscope. Ces lésions s'observent surtout au niveau du pariétal, du frontal et de l'occipital.

L'os se ramollit sous l'influence de ces lésions, et s'il est soumis à des pressions continues, il peut s'user et se perforer en certains points. Ces perforations ne sont pas d'ailleurs propres à l'occipital; on les observe aussi sur le pariétal et le frontal. Quand on étudie les lésions de la crânio-malacie, on voit qu'elles ne diffèrent pas des lésions rachitiques.

Les os du crâne sont presque toujours frappés par le rachitisme. Mais d'autres os plats, comme le sternum, semblent échapper à son atteinte. Toutefois, si le sternum ne présente pas les lésions ordinaires du rachitisme, ses points d'ossification, qui à l'état normal forment deux rangées symétriques, deviennent asymétriques chez les rachitiques (Mayet), ce qui tient peut-être aux lésions costales plus prononcées d'un côté que de l'autre, et à une sorte de glissement des deux hémisternums. Il en résulte que les articulations chondro-sternales d'un côté sont plus élevées que leurs homologues de l'autre côté (1).

Lésions des os courts. — Les os courts s'ossifient, comme les épiphyses des os longs, par des points d'ossification qui apparaissent dans la masse cartilagineuse primordiale; aussi dans le rachitisme présentent-ils des lésions analogues à celles des épiphyses. On constate que le noyau d'ossification est formé de tissu spongoïde et qu'il est entouré d'une couche chondroïde épaisse bleuâtre et plus vascularisée qu'à l'état normal. Il semble aussi que les points d'ossification sont plus nombreux qu'à l'état normal; dans les nodules d'ossification, on constate quelquefois l'inclusion de petites perles cartilagineuses semblables à celles que nous avons déjà signalées dans les épiphyses des os longs.

A l'autopsie des rachitiques, on trouve une série de lésions viscérales qui correspondent aux divers troubles concomitants constatés pendant la vie; lésions de la gastro-entérite chronique; lésions propres à toutes les cachexies des nourrissons (gros foie, grosse rate, micropolyadénie). On a relevé encore la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate.

Altérations chimiques des os. — La substance fondamentale

(1) Mayet, Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et rachitiques (*Bull. de la Soc. anat.*, 1895, p. 381).

des os se compose : 1° d'une matière organique, l'*osséine*, qui par coction se transforme en gélatine; 2° de sels calcaires (phosphate et carbonate), de phosphate de magnésie en petite quantité (1 p. 100) et de fluor à l'état de traces. La matière organique est à la matière inorganique comme 1 est à 2. Dans les os rachitiques, cette proportion est renversée ; les matières organiques sont en quantité plus grande que les matières minérales. Il en résulte qu'à l'état sec l'os rachitique est beaucoup plus léger que l'os sain. Trousseau possédait le squelette d'un enfant rachitique de huit ans qui ne pesait qu'un kilogramme, alors que le poids normal du squelette d'un enfant de cet âge doit peser 7 ou 8 kilogrammes. L'os rachitique à l'état sec est très poreux; une injection d'eau peut quelquefois traverser toutes ses lamelles. On a relevé aussi dans les os rachitiques l'augmentation de la quantité d'eau, de la graisse, de l'acide carbonique.

Les recherches chimiques ont conduit beaucoup d'auteurs à considérer l'insuffisance de la calcification comme le caractère essentiel du rachitisme.

En réalité, l'insuffisance de la calcification n'est qu'un élément accessoire dans le processus. Si elle était la lésion principale, un os rachitique devrait ressembler à un os décalcifié par l'acide chlorhydrique, ce qui est tout à fait faux. La matière calcaire n'est pas absente dans l'os rachitique ; elle est seulement plus rare et elle ne se dépose pas où il faudrait; elle semble en outre remplacée en partie par la magnésie (Oechsner de Coninck) ; enfin le microscope montre que la matière organique, qui prédomine dans l'os rachitique, n'est plus de l'osséine normale, car elle ne se colore plus comme elle.

Les recherches récentes de M. C. Chabrié ne permettent plus de considérer le processus rachitique comme le résultat direct d'une insuffisance de la calcification. D'après cet auteur, dans l'ensemble des actes chimiques qui s'opèrent pour la transformation du cartilage en os, le rôle principal est dévolu à la destruction des globules du sang se faisant en milieu alcalin, particulièrement ammoniacal (1). L'acidité des humeurs chez les sujets rachitiques (acidité attribuée à l'acide lactique) ayant été affirmée, mais jamais démontrée, c'est donc aux qualités des globules sanguins qu'il faut rapporter les troubles de l'ossification. On comprendra que les éléments anatomiques du sang doivent être altérés dans les os rachitiques, lorsque nous aurons montré que l'os rachitique est un os enflammé.

Nature des altérations osseuses. — Dans l'opinion ancienne, on considérait les lésions rachitiques comme le résultat d'une insuffisance de la calcification et d'un arrêt consécutif dans le développement normal de l'os; incapables d'arriver à former de l'os

(1) C. Chabrié, Les phénomènes chimiques de l'ossification. Essai de chimie anatomique. Paris, 1895.

vrai, disait-on, le cartilage produit du tissu spongoïde, le périoste produit du tissu ostéoïde. La vérité, c'est qu'il suffit d'examiner un os rachitique pour se convaincre que ce n'est pas seulement un os à développement entravé ou dévié, mais que c'est un os enflammé. C'est ce que M. Kassowitz a bien fait voir (1).

Le processus est caractérisé par la tuméfaction des os, une hyperhémie intense, un retour du tissu osseux à l'état embryonnaire; par son siège au niveau des zones d'accroissement de l'os. Ces caractères sont ceux d'une inflammation. Le tissu ostéoïde sous-périostique, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde de la couche juxtaépiphysaire sont des tissus inflammatoires. On sait d'ailleurs que toute hyperhémie des os engendre la décalcification : celle-ci a été observée dans l'hyperhémie qui succède à la section des nerfs osseux et dans l'ostéite provoquée expérimentalement par l'intoxication phosphorée (Senator, Wegner).

En somme, pour nous comme pour M. Kassowitz, les lésions du rachitisme représentent une forme d'ostéite, dont les caractères spéciaux dépendent en grande partie de la période du développement du tissu osseux pendant laquelle elle survient.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'étiologie et la pathogénie du rachitisme sont entourées d'obscurités; on ne peut énoncer avec certitude que très peu de données. L'exposé suivant se propose surtout de faire la critique de ce qui a été soutenu à ce sujet et de séparer ce qui est conforme à l'observation de ce qui est erroné ou hypothétique.

Causes prédisposantes. — Le rachitisme est beaucoup plus fréquent dans les pays froids que dans les pays chauds; il est presque inconnu dans les régions tropicales. Il semble avoir des préférences de races. Il est très répandu en Allemagne, en Angleterre, en Autriche, en Russie, en Italie et en France; à Vienne, d'après Kassowitz, 80 p. 100 des nourrissons sont rachitiques; en France, un tiers des nourrissons soignés dans nos hôpitaux est atteint de cette maladie.

Les Africains en sont indemnes; mais les nègres qui habitent les pays du Nord, comme les États-Unis d'Amérique, lui payent un large tribut. La maladie est très rare chez les Irlandais; elle est inconnue au Japon.

Sur les hautes montagnes, le rachitisme ne s'observerait pas; d'après Maffei, qui a fait des recherches dans les Alpes Noriques, la fréquence du rachitisme serait en raison inverse de l'altitude; à une hauteur de 3000 pieds et au-dessus, il n'y en aurait plus de cas, en dehors des sujets venus par émigration.

(1) Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen der Knochenssystems bei Rachitis und hereditäre Syphilis. Vienne, 1879-1882.

L'*hérédité* directe a été notée quelquefois par Trousseau, par Dugès, par Gibert, par Ritter et par moi-même. M. Comby la nie absolument; il déclare que les faits cités à l'appui ne prouvent rien, sinon qu'il y a dans certaines familles de mauvaises traditions pour l'allaitement des enfants. L'hérédité est à coup sûr insuffisante pour expliquer le rachitisme; mais il y a des familles réellement prédisposées, des familles où les bossus, les sujets à tête rachitique, les bancals, les cagneux, se trouvent rassemblés.

Le *confinement* dans des lieux privés d'air et de lumière, bas, froids, humides (en particulier dans les habitations situées au bord des fleuves) est une cause prédisposante certaine. Non seulement le rachitisme est plus fréquent dans les pays du Nord, mais encore Elsässer, Ritter, Vogel, Kassowitz et Fischl ont démontré la plus grande fréquence du rachitisme à certaines époques de l'année; c'est au printemps qu'on l'observe surtout; il devient très rare à l'automne : « Le séjour en hiver dans des chambres closes et mal aérées l'a causé, dit Vogel; le séjour en plein air l'a guéri pendant l'été. » Des statistiques qu'il a dressées, il conclut : « L'influence des saisons est tout à fait remarquable sur le nombre et la gravité des cas de rachitisme. » La courbe, d'après Kassowitz, commence à s'élever au mois de janvier, elle atteint son acmé aux mois de mars, avril et mai; puis elle décroît en juin, juillet et atteint en octobre et en novembre son point le plus bas; en décembre, elle recommence déjà à monter. M. Fischl a confirmé ces résultats (1).

Mais l'influence du confinement, pour être indiscutable, n'en est pas moins banale. Sans aucune spécificité, elle favorise simplement l'action des causes efficientes.

Causes efficientes. — Allaitement défectueux. — Quoi qu'on puisse penser de la nature intime du rachitisme, il est un facteur étiologique dont l'importance primordiale ne peut être niée : l'allaitement défectueux.

J.-L. Petit, en 1741, a avancé que les enfants devenaient rachitiques si on les sevrait avant qu'ils aient toutes leurs dents. Et depuis, l'alimentation défectueuse a été considérée par beaucoup d'auteurs comme la cause principale, sinon unique, du rachitisme (J. Guérin, Trousseau, Depaul, Bouchard, Comby). Chacun de ces médecins a envisagé la question à un point de vue particulier; mais, dans le fond, tous ont soutenu la même opinion.

Voici ce que la clinique apprend à tout observateur impartial.

Le rachitisme est beaucoup plus fréquent chez les enfants soumis à l'*allaitement artificiel* que chez les enfants élevés au sein. Pour réussir à élever un enfant sans le secours d'un sein, il faut obéir à des règles minutieuses et compliquées; encore ne réussit-on pas

(1) R. Fischl, Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rhachitis (*Prager med. Wochenschr.*, 1888, n° 4).

toujours. Mais, dans l'allaitement artificiel, les règles de l'alimentation, étant d'une application difficile, sont très souvent violées. On nourrit les enfants avec du lait de mauvaise qualité, qui n'est ni bouilli, ni stérilisé, et que le séjour dans un biberon malpropre contribue à infecter et à décomposer; ce lait est donné pur ou modifié par des coupages faits sans aucun discernement; cet aliment de mauvaise qualité est souvent ingéré en trop grande quantité et presque toujours à des intervalles irréguliers et trop rapprochés; fréquemment on joint au lait, pur ou coupé, des bouillies, des farines, des soupes, des panades, voire même des pommes de terre et de la viande, et cela dès les premiers jours de la vie. En interrogeant les parents des rachitiques élevés au biberon, on constate toujours la violation des règles de l'allaitement artificiel.

Le *sevrage prématuré* se retrouve fréquemment à l'origine du rachitisme; l'enquête montre souvent qu'il y a eu substitution précoce au lait maternel d'un lait d'animal ou surtout d'une nourriture grossière (bouillie de farine, pomme de terre, viande). A Vienne, où on a l'habitude de sevrer les enfants de très bonne heure, vers le sixième mois, le nombre des rachitiques est considérable; au Japon, dit M. Remy, où les enfants prennent le sein jusqu'à trois et quatre ans, le rachitisme est inconnu. Ces faits montrent d'ailleurs qu'il faut rejeter l'opinion de ceux qui ont voulu voir dans le sevrage trop tardif une cause de rachitisme.

Le rachitisme peut s'observer chez des nourrissons *élevés au sein par une bonne nourrice*. Dans ces cas, il y a eu toujours *suralimentation*. Il s'agit d'enfants capricieux, qui crient à tout propos, et qu'on met au sein sans aucune règle pour les calmer; dans la journée, c'est dix et quinze fois, et dans la nuit cinq ou six fois, que les nourrissons prennent le sein. C'est alors que, parfois, les enfants deviennent obèses, et ainsi est réalisé souvent le *rachitisme florissant* ou *rachitisme gras*. Il importe de savoir qu'au bout d'un certain temps l'obésité peut faire place à la maigreur et qu'une cachexie mortelle peut s'établir.

L'observation apprend donc que le rachitisme relève d'un vice d'alimentation. Par quel mécanisme en dérive-t-il? Ici les opinions sont partagées. Pour les uns, l'alimentation vicieuse est la cause directe du trouble de la nutrition des os; pour d'autres, et c'est à ceux-là que je me rattache, c'est la gastro-entérite chronique issue d'un mauvais allaitement qui engendre les lésions du squelette.

Pour éclaircir cette question, on a fait des expériences et des analyses chimiques que je vais rapporter ici.

Au préalable, je rappellerai que le rachitisme paraît exister chez les animaux. Les vétérinaires nous apprennent que le rachitisme peut s'observer chez le chien, le mouton, le lapin, la poule, surtout le porc, et, dans une revue récente, Azoulay déclare que le rachitisme

est une maladie commune à tous les vertébrés à squelette osseux (1). D'après A. Poncet, il existe, au musée de l'École vétérinaire de Lyon, un squelette ayant appartenu indiscutablement à un porc atteint de rachitisme. Sutton a écrit un Mémoire orné de planches qui ne laissent pas de doutes, pour montrer que les animaux sauvages, surtout les lions et les singes, deviennent souvent rachitiques, lorsqu'ils sont nés et élevés en captivité au Jardin zoologique de Londres. M. Chaumier a rapporté récemment des cas de rachitisme chez de jeunes porcs (2). Et je ferai remarquer que les jeunes porcs sont de tous les animaux ceux qui sont soumis à l'alimentation de la plus anormale comme quantité et comme qualité. Le rachitisme paraît atteindre les chiens d'une portée nombreuse qu'on veut élever tout entière (chiens de race) et qu'on nourrit au biberon pour ne pas épuiser la mère; ces animaux ont de la diarrhée, marchent difficilement et ont des épiphyses volumineuses.

Il était donc tout naturel qu'on cherchât à reproduire expérimentalement la maladie. Ainsi que nous le verrons, on l'a tenté de diverses manières, pour soutenir telle ou telle conception pathogénique.

I. Quelques médecins ont pensé que c'est la suppression précoce de l'alimentation lactée exclusive qui est la cause principale du rachitisme. Magendie, nourrissant des chiens nouveau-nés uniquement avec de la gélatine, observe des altérations du tissu osseux qu'il identifie au rachitisme. J. Guérin, dans des expériences restées célèbres, prend des portées de jeunes chiens; il nourrit les unes avec de la viande crue en leur supprimant le lait; il laisse les autres au sein maternel; les premières fournissent des rachitiques, les secondes n'en fournissent pas. Je dois dire que ces expériences n'ont pu être reproduites par d'autres auteurs. Ni L. Tripier, ni Parrot n'ont obtenu les résultats de J. Guérin; et on a d'ailleurs contesté que les altérations osseuses des animaux soumis à cette alimentation défectueuse fussent identiques aux altérations rachitiques. Cependant, en 1891, M. Pommay a affirmé, à la Société de biologie, qu'en soumettant de jeunes oiseaux à une alimentation qui ne leur convenait pas (viande bouillie privée de sucs, pain écrasé dans du jaune d'œuf), il avait vu se développer des altérations des os avec fractures spontanées, qu'il assimile aux altérations rachitiques.

II. Les résultats de ces expériences sont contradictoires et n'apportent pas une grande lumière. Aussi s'est-on tourné d'un autre côté et a-t-on appelé la chimie au secours de l'expérimentation. On s'est dit que l'élément capital du rachitisme était la décalcification

(1) Azoulay, Le rachitisme chez l'homme et les animaux (*Méd. mod.*, 18 février 1893, p. 158).

(2) Chaumier, La nature du rachitisme (*Méd. infant.*, 15 mai 1894, p. 243).

des os et on a cherché à expliquer le mécanisme de la décalcification. Or, je répète que la décalcification est un élément accessoire, secondaire, dans le processus du rachitisme et que ce phénomène s'observe dans la plupart des ostéites. Cette remarque suffit à ruiner toutes les tentatives faites pour expliquer le rachitisme par les facteurs généraux de décalcification.

Toutefois, je reproduirai les recherches inspirées par ces tentatives. Quelques-unes ne sont pas sans intérêt.

On a supposé que la décalcification des os pouvait être le résultat :

a. D'un apport insuffisant de sels calcaires par les aliments ingérés ;

b. D'une assimilation insuffisante des sels calcaires ingérés ;

c. D'une désassimilation excessive des sels calcaires de l'organisme.

a. Examinons si vraiment le rachitisme peut être réalisé par l'une ou l'autre de ces trois modifications, et d'abord, s'il résulte d'un apport insuffisant de sels calcaires par les aliments ingérés. Dans cet ordre d'idées, de nombreuses expériences ont été faites. Chossat nourrit des pigeons avec des substances pauvres en chaux et il affirme qu'ils deviennent rachitiques. E. Voit obtient les mêmes résultats avec des chiens et des porcs. Letellier, Bibra, Alph. Milne-Edwards, Friedleben, Dusart affirment aussi avoir répété avec succès les expériences de Chossat.

Mais L. Tripier déclare qu'en supprimant ou en diminuant la quantité de chaux dans l'alimentation, on obtient à la vérité des os fragiles, pauvres en chaux, avec de la dilatation des espaces médullaires, mais que ces altérations ne peuvent être identifiées aux lésions du rachitisme ; ajoutons que Weiske et Wildt, Papillon ont obtenu des résultats absolument négatifs.

D'autre part, la chimie vient détruire complètement la théorie de l'insuffisance de la chaux alimentaire. Le lait de vache est plus riche en chaux que le lait de femme, et pourtant les enfants nourris avec le premier deviennent fréquemment rachitiques et les enfants allaités par une femme ne le deviennent que plus rarement. Le lait de chienne est plus riche encore en chaux que le lait de vache ; néanmoins les petits chiens sont quelquefois atteints de rachitisme spontané. Enfin Seemann et Zander, ayant analysé le lait des nourrices d'enfants rachitiques, ont trouvé qu'il était aussi riche en chaux que le lait normal.

D'autre part, la clinique nous apprend que, si les préparations de chaux sont un utile adjuvant du traitement des rachitiques, on ne guérit pas ceux-ci uniquement avec des sels calcaires.

b. Il est faux par conséquent que l'insuffisance des aliments en sels calcaires soit la cause du rachitisme. Peut-être, s'est-on dit alors, ce qui cause la décalcification des os, c'est l'assimilation insuffisante de la chaux. Il ne suffit pas que des aliments renferment une proportion normale de sels calcaires ; il faut encore que la chaux ingérée soit assimilée et arrive à son adresse. Or, Voit a montré que l'enfant allaité par une femme (dont le lait est pourtant pauvre en sels calcaires) assimile 3/5 de la chaux ingérée, l'enfant nourri au lait de vache 1/5 et l'enfant qui n'est pas nourri avec du lait 1/10. On a cherché quelle était la cause du défaut d'assimilation de la chaux. Pour que les sels calcaires soient assimilés, il faut qu'ils soient solubles ; or la présence des acides favorise leur dissolution ; ainsi le phosphate de chaux

est insoluble, mais le biphosphate, le lactophosphate, le chlorhydrophosphate sont solubles. On a donc supposé que le défaut d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique devait être incriminé. Mais cette hypochlorhydrie du suc gastrique des rachitiques n'est nullement prouvée. Supposons qu'elle existe ; d'où vient-elle? Seemann et Zander ont admis que le sang des rachitiques et le lait dont ils se nourrissent étaient trop riches en potasse et trop pauvres en soude, particulièrement en chlorure de sodium, aux dépens duquel se forme l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Mais ces recherches sont infirmées par celles de Klecinsky, qui, tout en constatant que les fèces des rachitiques étaient riches en chaux, a trouvé que leur acidité était très augmentée, condition qui devrait être très favorable à la dissolution de la chaux. D'ailleurs, pour le dire en passant, les conditions de l'absorption des sels calcaires par l'intestin sont fort mal connues ; ainsi Wegner, contrairement aux auteurs précédents, soutient que c'est la diminution de l'alcalinité des sucs digestifs qui entrave l'assimilation des sels de chaux. De même, M. Bouchard attribue à l'excès d'acidité des sucs digestifs une influence fâcheuse sur l'assimilation du phosphate de chaux. On voit combien cette discussion est obscure.

Mais peut-on, chez l'enfant rachitique, démontrer directement l'insuffisance de l'assimilation calcaire? Klecinsky, Petersen et Baginski auraient trouvé dans les matières fécales des rachitiques de la chaux en excès ; cela ne prouve pas qu'il y ait insuffisance d'assimilation calcaire ; et, d'autre part, l'excès de chaux dans les fèces des rachitiques n'a pas été constaté par d'autres auteurs. Tout récemment Vierordt et Rudel ont affirmé que les échanges de la chaux ne sont pas différents chez les enfants non rachitiques et chez les enfants rachitiques (1).

Ainsi l'insuffisance de l'assimilation calcaire n'est nullement démontrée.

c. On a cherché en dernier lieu à expliquer la décalcification des os rachitiques par une désassimilation excessive de la chaux sous l'influence de l'acidité des humeurs. Tout à l'heure c'était le défaut d'acidité qu'on invoquait ; maintenant c'est l'excès d'acidité.

On comprend qu'un sang trop acide maintient dissous les sels calcaires qui devraient se déposer dans les os en voie de formation, ou dissout la chaux déjà déposée. On a accusé successivement l'acide acétique, l'acide oxalique, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique, de donner l'acidité des humeurs des rachitiques. C'est l'acide lactique dont on invoque aujourd'hui l'action; et, pour quelques auteurs, le rachitisme ne serait autre chose qu'une auto-intoxication, une sorte d'empoisonnement par l'acide lactique, produit en excès dans le tube digestif. Examinons la valeur des arguments produits en faveur de cette manière de voir.

Plusieurs auteurs, Schmidt et O. Weber entre autres, ont trouvé de l'acide lactique dans le tissu osseux des rachitiques. Mais Virchow et Lehmann n'ont pu faire la même constatation et ont trouvé au contraire que le tissu osseux rachitique était alcalin. D'autre part, Marchand, Lehmann et Gorup Besanez ont découvert de l'acide lactique dans les urines des rachitiques ; mais Neubauer l'a recherché en vain.

Voilà donc un premier essai chimique sur lequel les expérimentateurs sont loin d'être d'accord.

(1) Rudel, Sur l'absorption et l'élimination de la chaux chez les enfants sains et rachitiques (*Archiv für exp. Pathol. und Pharmacol.*, XXXIII, p. 79 et 90).

On a recherché ensuite l'excès des sels calcaires dans les urines des rachitiques. Déjà, Fourcroy, en 1780, avait signalé le premier la richesse des urines en chaux ; et après lui, Bolba, Lehmann et Marchand, Oeschsner de Coninck ont constaté le même fait ; mais S. Le Canu, Virchow, Zuelzer, Seemann, Baginski et Rudel ont trouvé que les urines du rachitique renfermaient une proportion de sels calcaires normale ou inférieure à la normale. Cependant, tout récemment, J. Teissier a affirmé que l'injection d'acide lactique provoque une élimination excessive de phosphate terreux par les urines. Mais, en somme, toutes ces analyses donnent des résultats contradictoires et ne sauraient permettre d'édifier solidement une théorie.

Passons à l'expérimentation. C'est Heitzmann qui, le premier, a provoqué le rachitisme chez des jeunes animaux (chiens, chats, écureuil, lapins), en ajoutant de l'acide lactique à leur nourriture ou en l'introduisant par des injections sous-cutanées. Toussaint et Tripier ont essayé de reproduire les expériences de Heitzmann, et sont arrivés à des résultats négatifs. Heiss a fait prendre à un chien, en 308 jours, 2286 grammes d'acide lactique sans rien produire d'anormal. Par contre, Baginski aurait pu récemment rendre des animaux rachitiques, très vite et très sûrement, en diminuant la quantité de chaux des aliments et en ajoutant à ceux-ci de l'acide lactique.

Ici, encore, des expériences de contrôle devraient être faites; et on ne peut tirer des résultats précédents une conclusion ferme. En somme, la théorie de l'empoisonnement par l'acide lactique ne repose pas sur des bases solides.

C'est donc à tort qu'on cherche à expliquer toute l'histoire du rachitisme par l'insuffisance de calcification des os ; celle-ci, comme le dit M. Bouchard, n'est qu'un des termes de l'altération rachitique.

En résumé, l'alimentation défectueuse se retrouve à l'origine de presque tous les cas de rachitisme. Mais rien ne prouve que ce facteur agisse pour provoquer directement une insuffisance de la calcification des os; et d'ailleurs le rachitisme ne consiste pas essentiellement dans une insuffisance de la calcification des os.

Rôle de la gastro-entérite. — L'alimentation défectueuse provoque d'ordinaire des troubles digestifs et les déformations rachitiques sont toujours, nous l'avons montré, précédées et accompagnées de troubles digestifs. Il y a donc lieu de se demander si l'alimentation défectueuse n'agirait pas pour produire le rachitisme par l'intermédiaire des troubles digestifs et si la vraie cause de la maladie ne serait pas la *gastro-entérite chronique*. Cette manière de voir me paraît la plus vraisemblable. Il y a des formes de gastro-entérite qui ne sont pas dues à une alimentation défectueuse. J'en ai observé un cas récemment; or, des déformations rachitiques se sont produites sous mes yeux au cours de cette gastro-entérite. C'est donc aux troubles digestifs qu'il faut accorder le rôle efficace dans la production du rachitisme. On adresse, il est vrai, des objections à cette manière de voir. Il est facile de les réfuter.

On demande pourquoi tous les nourrissons atteints de troubles

digestifs ne deviennent pas rachitiques; il est facile de répondre que, passé le troisième mois, avant lequel les enfants dyspeptiques meurent souvent d'athrepsie, il est bien peu de gastro-entérites chroniques qui ne se compliquent pas de lésions osseuses, pour peu que les troubles digestifs durent depuis deux ou trois mois. On dit encore que les troubles digestifs sont la conséquence et non la cause de la maladie rachitique ; mais il est reconnu que les troubles digestifs précèdent toujours les déformations osseuses. Enfin on avance que les troubles digestifs sont très communs chez les nourrissons, aussi bien chez ceux qui sont rachitiques que chez ceux qui ne le sont pas, et qu'il y a là une simple coïncidence. Mais c'est sur des coïncidences de ce genre que sont basées les principales lois de la pathologie.

Mais comment la gastro-entérite peut-elle engendrer le rachitisme? La lésion des os rachitiques est une ostéite; c'est dire qu'elle doit être presque sûrement d'origine toxique ou infectieuse. Il est donc possible qu'elle soit le résultat d'une intoxication ou d'une infection à porte d'entrée gastro-intestinale.

En ce qui touche l'intoxication, on a invoqué la formation exagérée d'acide lactique dans le tube digestif des nourrissons atteints de gastro-entérite. Nous venons de voir que, dans le rachitisme, l'empoisonnement par l'acide lactique n'est pas prouvé. Mais on peut supposer l'action sur les os d'un autre poison issu des fermentations anormales du tube digestif.

L'hypothèse d'une ostéite microbienne succédant à une infection d'origine gastro-intestinale peut aussi être soulevée. Mais nous allons voir que rien n'est encore venu prouver la nature infectieuse du rachitisme.

Le rachitisme est-il une maladie infectieuse? — Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont considéré le rachitisme comme une maladie infectieuse.

Oppenheimer a soutenu qu'il était presque toujours la conséquence de l'*impaludisme*, opinion qui ne tient pas devant ce fait que le rachitisme est fréquent dans des pays indemnes de malaria.

Mircoli (1) ayant découvert le staphylocoque et le streptocoque pyogènes dans la pulpe des os rachitiques, pense que le rachitisme est une ostéite infectieuse staphylo-streptococcique dont le point de départ se trouve dans le tube digestif; il nous suffira de rappeler combien les infections à microbes pyogènes sont fréquentes chez les nourrissons atteints de gastro-entérite (2), même non rachitiques,

(1) Mircoli. Origine infectieuse du rachitisme (*Gazetta degli ospitali*, 16 août 1891). — Le rachitisme au point de vue infectieux (*Archivio italiano di clinica medica*, 1894).

(2) Marfan et Marot, Infection secondaire dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893).

pour ne pas accorder encore de valeur à cette constatation, intéressante en elle-même.

Kassowitz n'est pas éloigné d'admettre l'origine infectieuse de l'ostéite rachitique. Mais, pour lui, cette ostéite n'a rien de spécifique ; toutes les maladies parasitaires aiguës ou chroniques des nourrissons peuvent l'engendrer, aussi bien la rougeole, la pneumonie que la syphilis, la tuberculose et la gastro-entérite. Cette opinion est à rapprocher de la manière de voir de P. Broca et A. Fournier qui considèrent le rachitisme comme l'aboutissant possible de toutes les cachexies du nourrisson, quelles qu'en soient les causes.

Enfin deux médecins n'hésitent pas à regarder le rachitisme comme une maladie infectieuse spécifique et contagieuse. Mais ils n'ont apporté à l'appui de leur opinion aucune preuve formelle.

M. Chaumier (de Tours) remarque seulement que le rachitisme est plus fréquent certaines années, que son évolution représente un cycle assez régulier (ce qui est contestable), qu'on l'observe souvent chez les sujets d'une même famille, d'une même maison, d'un même quartier de ville et que, chez les jeunes porcs, le rachitisme sévit sous forme de véritables épidémies (1).

M. E. Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) soutient que le rachitisme est l'effet d'un microbe spécifique qui pénètre dans l'économie, tantôt par les voies digestives, tantôt par les voies respiratoires (2). S'il est plus fréquent en hiver, c'est que l'hiver produit le confinement et que le confinement, dans les habitations malpropres, humides et sombres, favorise la contagion. Il remarque que, chez le jeune enfant, les maladies infectieuses aiguës ou chroniques se localisent souvent sur les os sans épargner les viscères qui sont atteints aussi dans le rachitisme. Les troubles digestifs n'agiraient qu'en affaiblissant l'organisme et en le rendant plus apte à recevoir le virus spécifique du rachitisme.

Somme toute, jusqu'ici, rien que des hypothèses sans preuves sérieuses.

Le rachitisme n'est pas une maladie syphilitique. — Parrot a soutenu que le rachitisme n'est que le dernier terme des lésions osseuses de la syphilis héréditaire précoce. Déjà, avant Parrot, Boerhaave, Van Swieten, Portal et Boyer s'étaient demandé si le rachitisme n'était pas une conséquence de l'hérédo-syphilis ; Parrot l'affirma catégoriquement et cette affirmation fit grand bruit. Parrot, en effet, s'était attaché, dans des travaux patiemment poursuivis, à étudier les altérations osseuses de la syphilis des nouveau-nés ; il fut amené ainsi à rechercher un caractère qui lui permît de séparer nettement les lésions rachitiques des lésions syphilitiques des os. Or

(1) Chaumier, La nature du rachitisme (*Méd. infant.*, 1894, p. 243).

(2) Hagenbach-Burckhardt, Étiologie du rachitisme (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 21).

ce caractère il prétendit l'avoir cherché en vain, et il en tira cette conclusion que le rachitisme était d'origine syphilitique. Dans une série de Mémoires, il édifia complètement la doctrine, en l'appuyant par diverses remarques (1).

Les arguments de Parrot étaient de divers ordres ; les plus puissants étaient tirés de l'anatomie pathologique. Parrot avait commencé à étudier les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né. Il résulte de la description de Parrot que ces lésions sont assez spéciales et n'obéissent guère aux lois générales qui régissent les altérations de la syphilis ; et il n'est pas bien sûr que toutes les lésions décrites par Parrot comme étant dues à la syphilis aient en réalité cette origine. Ainsi les soi-disant ostéophytes syphilitiques de Parrot peuvent n'être autre chose que le tissu ostéoïde sous-périostique du rachitisme ; la dégénérescence puriforme semble se rattacher à des ostéites septiques qu'on ne rencontre plus guère depuis qu'on a pris des mesures de désinfection dans les hôpitaux d'enfants.

Parrot s'appuyait en outre sur la fréquente coïncidence du rachitisme avec certaines lésions qu'il considérait comme de nature syphilitique, telles que la glossite desquamative, les érosions dentaires et les éruptions fessières ; or la glossite desquamative n'est certainement pas une lésion syphilitique ; les érosions dentaires ne sont pas propres à la syphilis, elles peuvent s'observer chez tous les enfants dont le développement a été momentanément arrêté par une cause quelconque de souffrance ; enfin, quant aux éruptions fessières, elles sont dues habituellement à la macération de la peau de cette région dans les excréments et à une certaine âcreté des selles. Il n'y a donc pas, dans ces altérations, des signes caractéristiques permettant d'établir le diagnostic de syphilis.

Enfin Parrot, comme tant d'autres auteurs, chercha, sans y réussir, à rendre des animaux rachitiques ; il en concluait que le rachitisme est une maladie propre à l'homme ; comme il en est de même pour la syphilis, il trouvait là une preuve en faveur de l'identité des deux maladies.

La doctrine de Parrot est ruinée par des arguments cliniques irréfutables.

Rappelons d'abord que le nombre des rachitiques est bien supérieur au nombre des enfants syphilitiques et qu'il y a relativement peu d'enfants rachitiques qui soient syphilitiques. Horand, cité par A. Poncet, a fait l'autopsie de quatre-vingt-quatre enfants atteints de syphilis congénitale ; il en a examiné le squelette avec soin et n'a trouvé, d'une manière très inconstante d'ailleurs, que des altérations légères et peu caractéristiques, un peu d'éburnation de quelques pièces des squelettes.

(1) Parrot, Le rachitis et la syphilis héréditaire. Paris, 1886.

M. Galliard et M. Comby ont observé des enfants devenus rachitiques avant que leurs parents eussent contracté la syphilis; Giraudeau a relevé, chez des adultes portant des traces indéniables de rachitisme, une syphilis d'origine récente ; Colrat a vu un enfant de treize mois nettement rachitique avec un chancre syphilitique de la lèvre.

La géographie médicale plaide encore contre la théorie de Parrot : dans les pays chauds (Hindoustan, Antilles, Mexique, Pérou, Martinique, Taïti, Ceylan, Java, Sénégal) la syphilis est très répandue et très virulente, et le rachitisme est à peu près inconnu. Semblables constatations ont été faites en Chine (E. Martin) et au Japon (Remy). MM. Cornil et Bouchard ont fait remarquer que, dans nos pays, le rachitisme est rare chez les enfants de citadins aisés si souvent syphilitiques, tandis que le rachitisme est fréquent dans les campagnes où la syphilis se voit moins.

Il y a donc une série d'arguments nombreux et puissants qui prouvent que le rachitisme n'est nullement une affection syphilitique.

Il est vrai pourtant que quelques enfants hérédo-syphilitiques deviennent des rachitiques; c'est parce que l'hérédo-syphilis prédispose à la gastro-entérite.

Je signale, en terminant, deux hypothèses sur la pathogénie du rachitisme.

Pommer, Tedeschi et d'autres médecins italiens, après avoir rappelé l'influence du système nerveux sur la nutrition des tissus, soutiennent que le rachitisme résulte d'une débilité qui atteint surtout le système nerveux. Le caractère symétrique des lésions leur paraît un argument en faveur de cette manière de voir. La débilité neurotrophique ferait sentir plus particulièrement ses effets sur le tissu qui subit les phénomènes d'accroissement les plus actifs dans le jeune âge, sur le tissu osseux.

Wachsmuth (1) croit que le confinement engendre une insuffisance de l'hématose et qu'il en résulte une surcharge de sang en CO^2. L'excès de CO^2 dans les os entraînerait la dissolution de la chaux et empêcherait la calcification. Il considère le rachitisme comme « une asphyxie du tissu osseux ».

Après cet exposé, on voit qu'il serait téméraire d'affirmer que nous connaissons la nature intime du rachitisme. Mais comme, pour progresser, l'esprit humain a besoin d'une synthèse provisoire des faits connus, nous proposons celle-ci. La lésion des os rachitiques est une forme d'ostéite dont les caractères spéciaux dépendent en partie de la période du développement du tissu osseux pendant laquelle elle

(1) Wachsmuth, Théorie du rachitisme (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1894, XXXIX, p. 24).

survient. Ce processus est lié probablement à l'action sur les os d'un poison ou d'un parasite. La porte d'entrée ou le foyer initial de l'intoxication ou de l'infection se trouvent sans doute dans le tube digestif.

TRAITEMENT. — L'expérience apprend que, dans le traitement du rachitisme, l'hygiène doit jouer le rôle principal et que les médicaments n'ont qu'une influence secondaire.

Hygiène thérapeutique. — Il importe avant tout de régler l'*alimentation*. Presque tous les sujets qui sont devenus rachitiques ont été allaités d'une manière défectueuse. Après avoir fait une enquête, on formulera des conseils aussi précis que possible.

L'enfant est-il allaité au sein ou par une nourrice ? On prescrira de l'alimenter exclusivement au sein s'il est âgé de moins d'une année, et on réglera les tétées avec un soin minutieux au point de leur nombre et de leurs intervalles. Le sevrage devra être retardé jusqu'au quinzième ou dix-huitième mois.

L'enfant est-il allaité au biberon ? S'il est âgé de moins de six mois, on lui donnera, si on le peut, une bonne nourrice. Dans le cas contraire, on l'allaitera avec du lait stérilisé de bonne qualité, coupé avec discernement, donné dans un biberon propre, en quantité voulue, ni trop grande, ni trop faible, à des intervalles de trois heures pendant le jour et une seule fois la nuit. On ne prescrira d'aliments autres que le lait qu'après le douzième ou le quinzième mois ; encore faudra-t-il que l'état des fonctions digestives le permette (1).

On surveillera aussi avec soin le *régime de vie*.

L'enfant doit être tenu au repos, étendu sur un matelas un peu dur (crin ou varech) ; ce serait l'exposer à des déformations graves que de le stimuler à marcher et de le tenir longtemps sur les bras. Afin que le séjour au lit ne soit pas trop pénible, il faut changer l'enfant de position et le mettre tantôt sur le dos et tantôt sur le côté. S'il existe du crâniotabès, on fera reposer la tête sur un petit coussin, percé d'un trou à son centre, pour éviter la pression sur l'occipital ou le pariétal. La chambre doit être propre, aérée, ensoleillée, car l'étiologie nous a appris que l'habitation dans des logements étroits, mal éclairés et mal ventilés, favorise le développement du rachitisme. C'est pourquoi il faut aussi faire sortir l'enfant, non pas porté dans les bras, mais couché avec précaution dans une petite voiture. Le séjour à la campagne, dans un logement salubre, dans une région chaude, sèche, élevée, ou le séjour au bord de la mer conviennent à merveille aux enfants rachitiques ; l'*atmosphère marine* possède en particulier la plus bienfaisante influence, surtout lorsque son action est longtemps prolongée.

(1) Je ne puis donner sur tous ces points que des indications sommaires. Pour plus de détails, voy. : Marfan, L'allaitement artificiel, 1896.

La cure par les *eaux salées* chaudes, on le sait depuis longtemps, produit d'excellents effets dans le rachitisme ; à Salies-de-Béarn, les petits noués s'améliorent rapidement ; en deux ou trois mois leurs membres se redressent, les sutures crâniennes se ferment et les fontanelles s'oblitèrent. Les bains de mer ont des effets analogues ; mais on ne peut les prescrire qu'aux enfants âgés de plus de deux ans.

Il n'est pas toujours possible d'envoyer les rachitiques à la mer ou dans une station thermale. Dans ce cas, on obtiendra cependant une partie des profits de la balnéation, si on leur fait prendre, deux ou trois fois par semaine, des bains salés à domicile (une poignée, puis un kilo de gros sel de cuisine pour 50 à 60 litres d'eau). Si le sel irrite la peau délicate des nourrissons, on se contentera de bains avec 150 grammes de carbonate de soude et 5 grammes d'alcool de lavande (Bouchut). Lorsque la peau est intacte et qu'il n'y a pas d'hyperesthésie générale, des frictions stimulantes seront faites au sortir du bain avec un morceau de flanelle imbibé d'eau de Cologne, ou de baume de Fioraventi, ou d'alcool de lavande, ou simplement d'eau vinaigrée.

Médicaments antirachitiques. — Comme médicaments antirachitiques, on a vanté l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, le phosphore. L'*huile de foie de morue* est universellement employée depuis que Bretonneau et Trousseau en ont conseillé l'usage. On doit employer de préférence l'huile fauve ; on la donne d'abord à la dose de deux cuillerées à café par jour ; puis on augmente progressivement et l'on peut arriver à deux cuillerées à soupe par jour. L'huile de foie de morue n'est pas facilement prise par les enfants et l'on est obligé d'user beaucoup d'artifices pour la leur faire accepter. Trousseau pensait que l'huile de foie de morue agissait surtout comme corps gras ; c'est pourquoi il ordonnait souvent le beurre, auquel il attribuait une influence analogue. Mais, à son efficacité de corps gras, l'huile de foie de morue joint la propriété d'être un stimulant de la nutrition, ainsi que cela résulte des recherches de MM. Armand Gautier et Mourgues.

Les *préparations phosphatées calciques* sont très usitées. Malgré son insolubilité, le phosphate de chaux est prescrit journellement. M. J. Simon l'administre en poudre, à la dose d'une pincée déposée directement sur les aliments ou délayée dans de l'eau et pense qu'il devient soluble dans l'estomac, grâce à l'acidité du suc gastrique, en se transformant en chlorhydrophosphate. On emploie également les préparations solubles, le sirop de lactophosphate ou de chlorhydrophosphate de chaux du Codex, que l'on donne à la dose de une à trois cuillerées à café par jour. Je me suis servi aussi d'une préparation où l'huile de foie de morue est associée au sirop de lactophosphate de chaux au moyen d'une émulsion. Cette préparation est d'un goût

moins désagréable que l'huile de foie de morue pure et elle est bien supportée. En voici la formule :

Gomme adragante	10 grammes.
Solution de lactophosphate de chaux à 50 p. 1000.	150 —
Sirop de lactophosphate de chaux à 50 p. 1000	350 —
Huile de foie de morue	500 —
Alcoolature de zeste de citron	20 —

Quatre cuillerées à café par jour, avant les tétées ou les repas.

On a proposé de faire absorber le phosphate de chaux en alimentant l'enfant avec ce qu'on a appelé le *lait phosphaté naturel* (lait d'une vache qui absorbe tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux ou d'une chèvre qui en absorbe tous les jours 30 grammes); mais, d'après M. Duclaux, il serait douteux qu'on puisse rendre le lait plus riche en acide phosphorique en faisant absorber à l'animal plus de phosphates.

Dans ces derniers temps, on s'est préoccupé de la forme sous laquelle les phosphates étaient le mieux assimilables. Les uns ont avancé que c'est le *glycérophosphate de chaux*; nous avons administré ce remède à quelques rachitiques; les résultats nous ont paru assez favorables; mais nous recommandons de l'employer à doses faibles (10 à 15 centigrammes au plus) sous peine de provoquer des phénomènes d'excitation nerveuse.

M. Vaudin a montré que, dans le lait normal, le phosphate tribasique de chaux est maintenu en solution par les citrates alcalins en présence de la lactose; on a donc proposé d'administrer aux rachitiques une solution de phosphate tribasique, de citrates alcalins et de sucre de lait. Nous n'avons aucune expérience de ce traitement.

Kassowitz s'est fait le promoteur du traitement du rachitisme par le *phosphore* en solution dans l'huile. Wegner et Kassowitz ont montré, par des expériences sur les animaux, que le phosphore donné à petites doses amène une ischémie osseuse; qu'à doses élevées, il engendre de l'hyperhémie osseuse et crée des lésions comparables à celles du rachitisme. Kassowitz en conclut que le phosphore, à petites doses, devait amener l'amélioration ou la guérison des manifestations rachitiques. Il prescrivit donc l'huile phosphorée et obtint des résultats qui lui permirent d'affirmer que le traitement du rachitisme par cette préparation a la valeur d'un traitement spécifique. Voici comment il le prescrit.

La formule la plus simple et la moins coûteuse est l'huile de foie de morue phosphorée au dix-millième :

Phosphore	1 centigramme.
Huile de foie de morue	100 grammes.

Une cuillerée à café par jour.

Comme le pharmacien ne saurait peser une aussi petite quantité de

phosphore, il aura une solution mère concentrée de phosphore (0,20) dans l'huile d'amandes douces (100 grammes); 5 grammes de cette solution contiennent 1 centigramme de Ph. et donnent avec 95 grammes d'huile de foie de morue la solution au dix-millième (1).

Avec ce traitement, on obtiendrait, d'après Kassowitz, des résultats merveilleux; au bout de deux ou trois semaines l'état général deviendrait excellent et les déformations osseuses commenceraient à s'effacer. D'autres médecins n'ont pas eu les mêmes succès. M. Comby, après avoir essayé la médication phosphorée, s'en est déclaré l'adversaire. M. L. Guinon a constaté qu'elle améliore rapidement l'état général, mais qu'elle n'agit pas d'une manière évidente sur les déformations osseuses; il a remarqué qu'au début du traitement, il survient parfois une aggravation des troubles digestifs, qui d'ailleurs est passagère et ne doit pas faire suspendre l'usage du remède (2). Les conclusions de M. L. Guinon me paraissent exactes; l'huile phosphorée n'est pas un spécifique du rachitisme; mais elle paraît être le meilleur des remèdes à prescrire pour combattre cette maladie.

Enfin, on a recommandé d'adjoindre le fer aux remèdes précédents quand les rachitiques sont pâles et anémiques (3).

En Italie, quelques médecins ont appliqué l'*électricité* au traitement du rachitisme. Tedeschi et Bonadei se sont servis de l'électrisation

(1) Quand l'enfant ne veut pas prendre la solution formulée plus haut, on peut en varier la formule comme il suit :

Phosphore	1 centigramme.
Huile de foie de morue	100 grammes.
Saccharine	5 —
Essence de citron	II gouttes.

ou bien :

Phosphore	1 centigramme.
Lipanine	30 grammes.
Sucre blanc	15 —
Gomme arabique	15 —
Eau distillée	40 —

Une cuillerée à café par jour de l'une ou de l'autre solution.

(2) L. Guinon, Rachitisme et phosphore (*Revue mens. des mal. de l'enf.*, novembre 1893).

(3) Voici deux formules :

Phosphate de chaux	6 grammes.
Hémoglobine	60 centigr.

Mêlez et divisez en vingt paquets, deux à quatre par jour, dans les bouillies ou le lait. (Maragliano.)

Carbonate de chaux précipité	32 grammes.
Phosphate de chaux	15 —
Lactate de fer	3 —
Sucre de lait	50 —

Une pincée deux ou trois fois par jour dans le lait ou les bouillies.

galvanique de la moelle. Sagretti (1) a adopté le bain hydroélectrique en localisant son action sur la moelle. Nous ne possédons aucun fait nous permettant de juger de l'efficacité de ce traitement.

En cas de complication du rachitisme par l'*affection scorbutiforme des nourissons*, M. Barlow se loue beaucoup d'avoir ajouté au lait des aliments réputés antiscorbutiques; il conseille de donner dans la journée, à doses fractionnées, une cuillerée à soupe de jus de viande et une cuillerée à soupe de jus d'orange ou de raisin; M. Heubner conseille de faire prendre le jus de viande dans du vin de Malaga, et au régime de M. Barlow, il joint les purées de légumes. D'après M. Barlow, les résultats de cette thérapeutique sont tellement nets qu'on peut s'en servir comme moyen de diagnostic dans les cas douteux où, chez des enfants rachitiques, la sensibilité des membres est hors de proportion avec les lésions osseuses; l'amélioration rapide sous l'influence du régime antiscorbutique montrerait qu'il s'agit d'un rachitisme hémorragique.

Quelle est la conduite à tenir eu égard aux *déformations osseuses*? Deux cas se présentent : ou la maladie est encore en évolution, ou elle est guérie.

Dans le premier cas, on n'oubliera pas que des déformations même assez prononcées peuvent disparaître avec les traitements hygiénique et pharmaceutique bien dirigés et longtemps poursuivis et que le redressement spontané peut être espéré tant que l'enfant n'a pas passé la cinquième année. On ne doit donc pas faire appel à la chirurgie avant cet âge; tout au plus peut-on intervenir avec des moyens orthopédiques pour favoriser le redressement de certaines incurvations trop prononcées des membres (attelles matelassées, fixées avec des lacs modérément serrés).

Après la cinquième année, les déformations qui persistent encore sont d'ordinaire définitives. Cependant, d'après Hanke, les bains d'air comprimé peuvent modifier heureusement la déformation thoracique. Pour les déformations des membres, il est rare qu'on réussisse à les redresser avec l'orthopédie ou la gymnastique. Lorsqu'elles siègent au membre inférieur et qu'elles sont une cause de gêne pour la marche, le chirurgien a le droit d'intervenir : c'est à lui de décider s'il faut faire l'ostéoclasie ou l'ostéotomie.

(1) Sagretti, Considérations sur la pathogénie et le traitement du rachitisme. Effets favorables des bains hydroélectriques (*Revue intern. d'électrothérapie*, juin et juillet 1893).

OSTÉOMALACIE

PAR

V. HANOT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

HISTORIQUE. — L'histoire de l'ostéomalacie, qui commence au XVIIIe siècle, a traversé les trois phases que présente l'évolution de toute entité morbide : une *phase clinique*, une *phase anatomo-pathologique*, une *phase pathogénique*.

Dans la première, l'ostéomalacie se dégage nettement comme type et trouve son expression clinique définitive dans la célèbre observation de la femme Supiot, publiée en 1752 par Morand fils (1) et reproduite en 1753 (2) avec un dessin qui dramatise encore le récit et vulgarise le fait. Morand relate purement et simplement l'observation, qu'il fait suivre bientôt de la description du squelette et s'abstient de toute interprétation, de toute conclusion nosologique.

Quant au mot d'*ostéomalacie*, d'après Beylard (3), il fut créé à la même époque par Duncan pour séparer le ramollissement des os du rachitisme, que Glisson avait décrit en 1650.

C'est Stein qui signale pour la première fois, en 1783, l'influence manifeste de l'état de gestation, et surtout des grossesses successives, sur la production du ramollissement des os en dehors du rachitisme. Il publie l'observation d'une femme qui, bien portante dans sa jeunesse, éprouva pendant le cours de sa dernière grossesse des douleurs dans la colonne vertébrale ; puis son bassin se rétrécit à ce point, qu'à la quatrième grossesse l'accouchement ne put avoir lieu qu'à l'aide du forceps; à la cinquième, on dut recourir à la céphalotripsie. A une sixième grossesse, l'opération césarienne fut jugée nécessaire et aurait été pratiquée si Weidmann, accoucheur appelé auprès de la malade, n'avait pas pensé qu'un bassin vicié par l'ostéomalacie pourrait peut-être se dilater assez pour permettre le passage de l'enfant. Le bassin céda, en effet, et le fœtus tiré par les pieds fut extrait. La femme, épuisée par un travail trop prolongé, succomba.

(1) MORAND, *Journ. des savants*, 1753.
(2) MORAND, *Mém. de l'Acad. des sc.*, t. XXII.
(3) BEYLARD, Rachitis, fragilité, ostéomalacie. Thèse de Paris, 1852.

L'ostéomalacie liée à la grossesse était fixée dans le cadre nosologique.

Mais on continua à confondre encore, dans un même groupe, le rachitisme, le ramollissement et la fragilité des os.

En 1833, Lobstein inaugure la seconde phase (1); il oppose le ramollissement des os ou ostéomalacie à leur fragilité ou ostéopsathyrose : « Quel que soit le degré de ramollissement que l'on rencontre sur les os des enfants rachitiques, ce ramollissement ne peut être confondu avec celui qui constitue l'ostéomalacie. » Mais tandis que Jules Guérin, en 1837, renchérit sur l'opinion de Lobstein, par l'un de ces revirements si communs dans l'étude des problèmes scientifiques, Stanski, Beylard, Trousseau et Lasègue, Gubler, rapprochent de nouveau l'ostéomalacie du rachitisme. De leur côté, Bouvier et Collineau protestent contre ce retour à l'ancienne doctrine.

L'anatomie pathologique histologique achève le travail commencé par Lobstein. Les recherches de O. Weber, Virchow, Broca, Rokitansky, Rindfleisch, Cornil et Ranvier démontrèrent que la lésion osseuse fondamentale diffère totalement dans l'ostéomalacie et le rachitisme.

Les altérations des os dans l'ostéomalacie consistent essentiellement en une soustraction des sels de chaux au tissu osseux. La substance fondamentale des lamelles osseuses conserve sa structure normale; les ostéoplastes ne subissent pas de multiplication; il y a seulement disparition des sels calcaires. Au contraire, dans le rachitisme, le cartilage calcifié s'épaissit irrégulièrement; les cellules cartilagineuses prolifèrent et n'aboutissent pas à la formation d'ostéoplastes; les ostéoplastes et la moelle osseuse subissent la transformation scléreuse.

Pendant cette période anatomo-clinique, Charcot et Vulpian faisaient sortir du groupe confus des divers ramollissements osseux l'ostéomalacie sénile, en même temps que Charcot et ses élèves décrivaient une autre espèce de fragilité osseuse, l'atrophie osseuse d'origine nerveuse.

Au milieu de ces études de la dernière heure, le type primitif de l'ostéomalacie de grossesse s'est morcelé : le mot d'*ostéomalacie* ne rappelle plus seulement à l'esprit la maladie de la femme Supiot, mais sert à désigner tout ramollissement généralisé du système osseux, observé chez l'homme comme chez la femme, dans les circonstances les plus diverses.

On commença à expliquer par de simples réactions chimiques la décalcification de l'os, d'abord visée uniquement; puis on la subordonna successivement à des réactions nerveuses spéciales, à certains microbes pathogènes et même à un trouble de sécrétion interne, fai-

(1) Lobstein, Traité d'anat. pathol. 1833.

sant de l'ostéomalacie une affection à placer dans le grand groupe qui comprend déjà le myxœdème, et le diabète pancréatique.

La phase pathogénique est en pleine activité et les théories nouvelles se présentent sous le couvert de tentatives thérapeutiques heureuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions microscopiques des os. — Il faut exposer d'abord les lésions osseuses histologiques essentielles et fondamentales, et décrire à part et successivement l'état des travées osseuses et l'état du tissu médullaire.

État des travées osseuses. — La lésion de la travée osseuse consiste surtout en une décalcification : c'est la lésion constante, univoque, invariable, retrouvée dans toutes les observations.

Si l'on examine au microscope une coupe suffisamment mince, faite à l'aide d'un rasoir, de tissu osseux au début de l'ostéomalacie, on voit, après coloration par une solution de carmin, que les trabécules osseuses paraissent formées de deux tissus : l'un occupant les bords, est coloré en rouge, l'autre ne s'est pas laissé pénétrer par la substance colorante. Ce dernier est du tissu osseux encore normal. Les nombreux corpuscules se dessinent avec leurs prolongements ; souvent même à un fort grossissement, on voit le noyau de la cellule osseuse fortement coloré. La substance fondamentale n'a pas subi d'altération : elle apparaît avec sa couleur blanche, ou avec une teinte un peu jaune, due à l'acide picrique, si l'on s'est servi pour colorer la préparation de picrocarminate d'ammoniaque. Ce tissu, ayant conservé l'apparence du tissu sain, occupe le centre des travées osseuses ; mais tout autour des espaces médullaires apparaissent des zones presque transparentes, colorées en rose par le carmin, enveloppant le tissu resté normal. Elles sont d'une épaisseur variant entre 1 et 3 centièmes de millimètre et ne présentent plus trace de tissu osseux. C'est à peine si on y aperçoit quelques vestiges de corpuscules osseux, sous la forme de petites taches linéaires ; mais plus de prolongements, plus de noyaux, plus de vestiges de cellules. A la place du tissu osseux, dont les nombreux éléments envoient de tous côtés des ramifications si déliées, on voit une substance compacte, finement striée. « Il semble, dit Rindfleisch, que la substance se gonfle et fasse disparaître toutes les lacunes de l'os avec leurs prolongements. »

M. Ranvier nous avait fait cette remarque, à M. Paul Bouley et à moi (1), pendant nos études sur l'ostéomalacie, en 1874, que la transparence de cette zone ne serait peut-être pas due à la dissolution plus avancée en ces points des sels calcaires, mais uniquement « au plan oblique sous lequel se présente, sur la coupe, la surface en voie de

(1) P. Bouley, De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux. Thèse, 1874. — P. Bouley et V. Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie (*Arch. de physiol.*, 1874).

résorption ». Le même phénomène s'observe, en effet, dans l'ostéite, comme MM. Cornil et Ranvier l'indiquent (1) et c'est à tort, suivant eux, qu'on aurait décrit la résorption de l'os précédée d'une transformation fibreuse. Rindfleisch, toutefois, qui, à propos de l'ostéite, avait avancé l'opinion que je viens de rappeler, insiste beaucoup sur la présence de cette zone dans les os atteints d'ostéomalacie et lui fait jouer un grand rôle dans le mécanisme de la dissolution des travées osseuses. « Il est intéressant de voir, dit-il, que cette limite n'est nullement parallèle au contour de la trabécule, et qu'elle présente des angles rentrants (*lacunes de Howship*) tels qu'on en observe sur la ligne de résorption du tissu osseux dans les inflammations, dans la carie, etc. Nous en concluons que la dissolution est plus rapide en certains points et dans certaines directions que dans d'autres, d'où résulte précisément la production des lacunes de Howship. »

Sur les nombreuses préparations que nous avons étudiées, M. P. Bouley et moi, nous avons toujours rencontré la zone colorée, mais son contour ne nous a pas paru aussi irrégulier que semblerait l'indiquer la description de Rindfleisch. Le plus souvent même, la substance osseuse, paraissant restée normale, est séparée de cette zone par une ligne absolument nette. Toutefois, par places et principalement au voisinage des surfaces articulaires, nous avons retrouvé des lacunes, des bourgeons analogues à ceux de l'ostéite, s'avançant dans la substance du cartilage. L'un des dessins de notre Mémoire, publié en 1874, montre nettement cette disposition.

Ainsi, ce qu'on observe sur les travées osseuses, à cette première période de l'ostéomalacie, est à peu près analogue à ce qu'on voit sur une coupe de tissu osseux imparfaitement décalcifié par un séjour peu prolongé dans un acide. Cette analogie, on le verra, a été le point de départ de l'une des théories pathogéniques sur la production de l'ostéomalacie. Je mentionne ici une différence sur laquelle je reviendrai plus loin : les quelques irrégularités de la ligne de démarcation entre la zone blanche et la zone rouge et les quelques bourgeons et lacunes observés çà et là.

L'état des corpuscules osseux a été diversement décrit par les auteurs. Pour Litzmann, les corpuscules sont granulo-graisseux et commencent le ramollissement. Pour Darlymple, les changements de forme, de dimension et de constitution des corpuscules osseux ne seraient que secondaires. Virchow pense aussi que les altérations résident principalement dans la moelle. Dans le cas que nous avons étudié, les corpuscules osseux se sont montrés normaux sur la plupart des travées en voie de dissolution. Sur quelques points, ils ne présentaient plus leur configuration habituelle et étaient devenus

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie, 2e édit., t. I, p. 390.

granuleux et sans noyau apparent; mais c'est seulement sur les bords des travées que les corpuscules offraient ces caractères; de plus nous n'avons jamais noté la véritable dégénérescence granulo-graisseuse avec atrophie des noyaux. Les transformations des ostéoplastes, quand elles existent, sont, elles aussi, secondaires, non essentielles et primordiales.

État du tissu médullaire. — Dans notre Mémoire de 1874, nous nous exprimions ainsi : « Les modifications les plus importantes, et qui malheureusement ne sont pas encore bien connues, sont celles qu'éprouve la moelle. » Depuis, d'importants travaux ont été faits sur ce point, qui ont orienté la question dans une direction nouvelle.

En lisant les travaux écrits sur le sujet avant notre Mémoire, nous avions été frappés de la divergence des descriptions : nos recherches personnelles nous firent voir qu'elles tenaient surtout à cette circonstance, que les examens n'ont pas toujours porté sur les mêmes os, ou sur des os arrivés à la même période de la maladie. Or, nous avions constaté que les transformations de la moelle ne sont pas les mêmes dans les os courts, les os longs et les os plats, et aux diverses phases de l'évolution morbide.

Ainsi nos examens nous avaient donné les résultats suivants : dans les os du tronc, vertèbres, côtes, crâne, les espaces médullaires agrandis sont comblés par des cellules embryonnaires et un tissu conjonctif fasciculé plus ou moins développé, sans trace de graisse. Dans les os des membres, le tissu interposé aux travées est exclusivement composé de cellules embryonnaires et de vésicules adipeuses.

Paget (1) déclare que l'ostéomalacie, telle qu'elle est décrite par les auteurs du continent, est au moins très rare en Angleterre. Le ramollissement des os en ce pays consisterait en une dégénérescence graisseuse simple des os. Il est vrai que, parmi les os qu'il a observés au Muséum avant d'asseoir son opinion, Paget ne cite que des os longs : ainsi il ne parle que de quatre fémurs et d'un humérus, sans aucune mention d'autres os où, très probablement, il n'aurait plus trouvé de dégénérescence graisseuse, mais bien les caractères assignés à l'ostéomalacie par les médecins de France et d'Allemagne. C'est l'erreur inverse de celle commise par les auteurs qui ont pris pour type la lésion des os plats, les os du crâne, par exemple.

Quoi qu'il en soit, on a trouvé dans un même cas, suivant les os examinés et suivant le degré plus ou moins avancé de l'altération, des particularités qui correspondent aux diverses descriptions de Virchow, O. Weber, Rokitansky, Lambl, Litzmann, Rindfleisch, Cornil et Ranvier.

Ainsi Virchow admet que « l'ostéomalacie n'est autre chose que la transformation de la substance osseuse compacte en tissu médullaire

(1) Paget, Pathologie chirurgicale, 1871

très riche en cellules, analogues à celles du fœtus ». Litzmann croit que le tissu osseux, privé de sels calcaires, se transforme en moelle, mais que fréquemment aussi il se transforme en une sorte de tissu aréolaire, qui devient bientôt un tissu fibreux connectif. Cette dernière opinion est aussi celle de O. Weber, Rokitansky, Lambl.

D'autre part, il ne semble pas que, dans tous les cas, les lésions de la substance médullaire soient, en fin de compte et absolument parlant, de même nature. Elles ne reconnaissaient certainement pas la même origine dans les deux cas d'ostéomalacie que nous avons pu étudier. En revoyant, au jour des notions actuelles sur les processus anatomiques infectieux, les préparations histologiques faites en 1874, il n'est pas irrationnel d'y voir une ostéomyélite syphilitique généralisée. Dans le second cas, celui d'une femme récemment accouchée et ostéomalacique classique, morte en 1892 dans notre service de Saint-Antoine, la substance médullaire n'était plus qu'un épithéliome tubulé diffus généralisé à tous les conduits osseux. Le foie contenait d'ailleurs aussi des petites masses d'épithéliome tubulé (1).

Il faut donc attendre encore des observations en nombre suffisant, où la substance médullaire aura été examinée histologiquement avec grand soin et comparer attentivement les résultats obtenus dans ces différents cas.

Dans un travail récent très important Hugo Ribbert (2) a étudié avec grand soin la régénération osseuse qui se fait pendant le processus ostéomalcique. Voici les données principales fournies par cette étude.

L'auteur résume en ces quelques lignes le résultat de ses recherches :

« Le ramollissement des os désigné sous le nom d'ostéomalacie est caractérisé par la dissolution des sels de chaux dans les parties du tissu osseux qui environnent les espaces médullaires. Ainsi se produisent de véritables bordures de couches ostéoïdes, qui ont la même structure que l'os normal, moins les sels calcaires. La substance fondamentale de ces couches ostéoïdes disparaît ensuite peu à peu, par une sorte de fusion et se mélange avec la moelle osseuse. Le résultat de ce premier processus est la raréfaction et souvent la disparition complète de grands segments osseux.

» A ces processus de résorption par décalcification, qui peuvent s'accompagner ici ou là des signes de la résorption lacunaire normale, il faut ajouter comme processus de regénération, la *néoformation* de nouvelles travées osseuses, qui, même si elles apparaissent dans des points où la résorption a été considérable, aboutissent à la formation d'un tissu osseux finement poreux, presque compact. Ces travées osseuses ne se calcifient qu'à leur centre, si bien qu'elles aussi, elles ont une bordure ostéoïde, qui se distingue cependant par sa struc-

(1) V. HANOT et P. GASTOU, Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithéliome tubulé du foie et des os (*Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1895).

(2) HUGO RIBBERT, Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie. Int. zwei Gross, 4° Tafeln (*Bibliotheca medica*, 1893, C. Heft, 2, Cassel).

ture, par ses rapports avec la moelle des bordures ostéoïdes issues de la décalcification primitive. »

Ces conclusions résultent de recherches faites avec un soin méticuleux par Ribbert, au double point de vue macroscopique et microscopique, dans quatre cas d'ostéomalacie non puerpuérale et un cas d'ostéomalacie sénile.

Macroscopiquement, l'auteur insiste sur la régularité du processus de condensation ou régénération dans les différentes parties du squelette (notamment dans les vertèbres, les côtes, le sternum, le bassin, et même le crâne, moins dans les fémurs où la raréfaction domine).

Au point de vue microscopique il insiste encore sur le processus néoformatif, qui n'avait été que très peu étudié jusqu'alors, sauf par Recklinghausen. Les nouvelles travées osseuses ne sont calcifiées que centralement et souvent dans une très faible étendue seulement. Autour de ces nouvelles trabécules, l'auteur a trouvé une seule fois une couche de substance fibrillaire, les autres fois il y avait une couche d'ostéoblastes. Le premier aspect ressemble à ce que Recklinghausen a décrit dans les ostéites fibreuses.

La nouvelle substance osseuse se distingue de l'ancienne par la disposition moins régulière des lamelles osseuses, par l'existence de corpuscules osseux plus grands, mieux formés et plus nombreux, par la présence de fibrilles qui unissent la substance médullaire à la nouvelle substance osseuse.

Ribbert s'élève contre la conception de Cohnheim qui compare les processus ostéomalaciques à l'évolution anatomique normale, dans laquelle il y a continuellement des phénomènes de résorption et de néoformation ; la seule différence qu'on remarquerait dans l'ostéomalacie serait, d'après Cohnheim, une diminution dans la précipitation des sels calcaires au niveau des parties néoformées. Pour Ribbert, l'étendue et le mode de la résorption osseuse dans l'ostéomalacie ainsi que la disposition du tissu nouvellement formé s'opposent à cette façon de concevoir le processus ostéomalacique. Ribbert n'admet pas du tout, comme le faisait Cohnheim, que la résorption osseuse ostéomalacique soit une résorption lacunaire, comparable à la résorption physiologique. Pour lui la résorption se fait en deux temps : 1° il y a décalcification de tissu osseux et par suite apparition de couches ostéoïdes et non plus réellement osseuses ; 2° disparition de ces couches ostéoïdes, par une sorte d'absorption médullaire.

Pour Ribbert, la privation de chaux de l'os nouvellement formé, la décalcification de l'ancien ont une même cause. Quelle est-elle? C'est peut-être la diminution de l'alcalinité du sang? Cette diminution de l'alcalinité pourrait s'expliquer par la destruction d'une quantité plus

ou moins considérable de sang, que permet de faire supposer la grande quantité de pigment sanguin qu'on trouve dans la moelle osseuse chez les ostéomalaciques. L'auteur n'ose pas se prononcer.

Il n'admet pas de différence bien tranchée entre l'ostéomalacie puerpérale et l'ostéomalacie non puerpérale. L'ostéomalacie sénile entre également dans le cadre de l'ostéomalacie ordinaire.

L'ostéomalacie ne se distingue pas beaucoup de l'ostéite déformante. Dans l'ostéite déformante on trouve dans les parties du squelette non atteintes de déformation, des signes évidents d'ostéomalacie, tant au point de vue de la constitution microscopique que de l'absence de sels calcaires. D'autre part le processus néoformatif qu'on observe dans l'ostéomalacie se rapproche beaucoup de ce qu'on observe dans l'ostéite déformante.

Lésions macroscopiques des os. — Elles varient suivant le degré d'évolution de la maladie.

Au début l'os paraît augmenté légèrement de volume : cette augmentation, signalée par Stanski, serait due à l'infiltration des tissus mous, moelle et tissu osseux encore en voie de décalcification. La surface osseuse, comme poreuse, est perforée à la façon d'une écumoire par une infinité de pertuis, d'où la pression fait sourdre un liquide huileux, mélangé à du sang. Le tissu devient d'une mollesse extrême : la substance corticale subit un amincissement progressif en même temps que le canal médullaire s'agrandit. Au degré ultime de la maladie, l'os n'est plus un corps résistant ; c'est un tissu en quelque sorte parenchymateux, souple comme un morceau de caoutchouc, n'offrant aucune résistance à l'instrument tranchant. Il a l'aspect et la consistance du foie ; tous les principes calcaires ayant disparu, il ne reste plus qu'une trame organique molle, d'une couleur habituellement foncée, entourée d'une couche limitante encore assez dense, dont nous avons exposé la structure et à laquelle l'os doit de conserver sa forme.

Parfois le tissu ramolli est en quelque sorte liquéfié : il se forme alors de véritables kystes contenant soit une matière colloïde, soit un liquide coloré par du pigment sanguin.

On observe fréquemment des fractures, des tassements osseux et, dans les cas avancés, les fractures ne se consolident pas. Le cal est parfois représenté par une mince virole osseuse ou par du tissu fibreux réunissant complètement les fragments fracturés.

Les os malades ont un poids beaucoup moindre qu'à l'état normal. Dans un cas de Vaillant, ils n'allaient pas au fond de l'eau. Ils sont incurvés, tordus dans les déformations les plus variées. Les os des membres se tordent sur leur axe, se coudent même à angle droit. Le sternum, les clavicules se déprimen t ou se courbent en avant ; la courbure des côtes s'exagère, leurs extrémités se rapprochent : la torsion se fait irrégulièrement suivant l'axe transversal.

Les modifications du bassin, si importantes en obstétrique, ont été surtout décrites par Collineau, Charpentier, Volkmann. Parmi les formes qu'il peut offrir, la plus fréquente est la forme en cœur de carte à jouer ou encore en bicorne. D'autres fois il prend, comme le dit Depaul, l'aspect chiffonné.

Le périoste est très vasculaire, épaissi.

De nombreuses analyses de l'os ostéomalacique ont été faites par Bibra, Berzelius, Meckel, Rees, Devon, Otto Weber : elles ont montré une diminution considérable des sels calcaires qui existent en quantité quatre à cinq fois moindre dans l'os ostéomalacique qu'à l'état normal.

Bouley a signalé la diminution du fluorure de calcium.

Récemment, M. Dorléans (1) a trouvé que la quantité de tissu collagène des os ostéomalaciques est normale. Les matières grasses de désassimilation sont augmentées dans des proportions considérables. Pour la chaux, comme M. Chabrié l'avait déjà constaté (2), elle est diminuée et la diminution est en rapport avec une augmentation proportionnelle de la magnésie.

Lésions viscérales. — On ne connaît pas de lésion viscérale propre à l'ostéomalacie. D'autre part, je n'ai pas à signaler ici les maladies intercurrentes, celles qui entraînent la terminaison fatale. Cela dit, sous la réserve de l'état de l'appareil urinaire. On a souvent trouvé les bassinets et les uretères remplis et même dilatés par une quantité considérable de petits graviers; on a également rencontré des calculs volumineux dans la vessie. Ce phénomène est peut-être en rapport avec l'inaction prolongée à laquelle sont condamnés les ostéomalaciques. Toutefois, la constitution essentiellement minérale des calculs que nous avons trouvés chez mon malade de Cochin, nous porta, M. Bouley et moi, à penser que cette présence de concrétions minérales, presque constante dans l'appareil urinaire des otéomalaciques, n'est pas indépendante du travail de dénutrition subi par le système osseux. Chez ce malade, les bassinets, les uretères, la substance corticale elle-même du rein contenaient une quantité considérable de petits graviers; la vessie renfermait deux calculs, l'un de la grosseur d'une noisette, l'autre de celle d'une noix. Ces calculs analysés, au point de vue qualitatif seulement, par mon collègue le Dr Robin, présentaient une constitution très complexe : très petite quantité de matière organique ; phosphate de chaux et phosphate de magnésie ; petite quantité de carbonate de chaux ; pas de trace d'acide urique. Tous ces éléments, comme on le voit, sont des éléments constitutifs des os.

Il est possible que ces calculs se soient formés dès le début du travail de dénutrition. Une grande quantité de matières minérales

(1) Dorléans, *Union pharmaceutique*, 1895.
(2) Chabrié. Acad. des sciences, 1895.

étant alors contenue dans le sang, le rein a sécrété une urine très chargée de ces principes. Si, par suite de leur trop grande abondance ou par une cause quelconque, la quantité d'eau n'a pas été suffisante, à un moment donné, pour dissoudre ces sels, ils se sont déposés dans les tubuli, les bassinets, où ils sont devenus des centres d'appel de stratifications ultérieures.

Byasson, qui avait souvent analysé les urines de notre malade, n'y avait pas trouvé d'augmentation notable des principes minéraux. Ceux que le sang apportait en excès au rein, avaient donc été retenus et fixés dans les reins, les uretères et la vessie.

Bien qu'on ait édifié une théorie pathogénique qui fait découler l'ostéomalacie de modifications du système nerveux, je ne connais pas d'observations où on ait déterminé et précisé des lésions de l'encéphale ou de la moelle, auxquelles on aurait pu rattacher la maladie.

ÉTIOLOGIE. — L'ostéomalacie atteint surtout la femme.

Collineau a réuni 50 cas sur lesquels 43 appartiennent à des femmes, 6 à des hommes : il y a joint l'observation d'un fœtus de sept mois citée par Lobstein (?). Dans un tableau de la thèse de Beylard, 47 cas se repartissent ainsi : 11 hommes, 44 femmes mères ou filles.

Récemment von Weysmayr n'a relevé dans la littérature médicale, de 1861 à 1893 que 15 cas d'ostéomalacie masculine. Aucun n'avait été signalé en Autriche avant l'observation qu'il publie sous le titre d'ostéomalacie masculine associée au tabès (1).

C'est à la grossesse que le sexe féminin doit son influence prépondérante. D'après Collineau, sur 43 femmes ostéomalaciques 14 seulement n'ont pas eu d'enfants; 29 ont eu plusieurs grossesses.

L'ostéomalacie survient surtout après des grossesses répétées. Dans un cas de Guéniot, elle s'était produite après cinq accouchements normaux, cinq ans après le dernier (2).

On a incriminé aussi la lactation, d'après des chiffres moins démonstratifs.

Henning a incriminé l'exagération des règles et a décrit une forme cataméniale (3).

L'ostéomalacie est très rare dans l'enfance. On ne possède que trois observations d'enfants malaciques : la première a été publiée en 1878 par Rehn (4) avec un protocole d'autopsie par Recklinghausen : la seconde par J. Bury, la troisième en 1884 par Davies Colley (5).

(1) Von Weysmayr, Un cas d'ostéomalacie masculine combinée au tabès (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1893).
(2) Guéniot, *Bull. de l'Acad. de méd.*, septembre 1889.
(3) Henning, in Hœrner, Thèse de Munich, 1886.
(4) Rehn, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XII, 1877.
(5) Davies Colley, *British med. Journal*, 1884.

Au-dessus de cinquante ans, l'ostéomalacie est plus fréquente que dans l'adolescence. Elle est relativement assez commune dans les hôpitaux de vieillards où elle affecte une forme particulière s'attaquant surtout au rachis et au thorax.

Quelques auteurs ont cité des faits, d'ailleurs contestables, d'ostéomalacie héréditaire. (Eckmann, Ormerod.)

L'ostéomalacie est attribuée à de mauvaises conditions hygiéniques, à l'alimentation insuffisante, au séjour dans les endroits froids, humides, mal éclairés. Charcot a vu mourir à la Salpêtrière, pendant le siège de Paris, quatre femmes ostéomalaciques.

L'ostéomalacie, rare en France, est plus fréquente dans quelques contrées de l'Allemagne (Province Rhénane ; Forêt-Noire), dans les Flandres et dans certaines plaines de la Lombardie où on a pu l'imputer plus sûrement à l'usage d'eaux de boisson et d'aliments contenant trop peu d'éléments calcaires : pommes de terre (Pagenstecher) ; pain noir. (Winckle.)

Elle se reproduirait alors pour ainsi dire épidémiquement. Le Dr Seux (de Bruxelles) a relaté l'histoire d'une petite pseudo-épidémie chez des femmes miséreuses : 17 devinrent enceintes ; dix-sept fois il pratiqua l'opération césarienne ; onze fois avec succès.

Le Dr de Covati (de Milan) a observé 62 cas en dix-huit ans, chez des femmes, habitant la vallée de l'Olna, où la fièvre typhoïde est endémique, et se nourrissant surtout de maïs et de riz moisis.

On a successivement mis en cause la syphilis, la goutte, mais à titre de simple prédisposition, sans rechercher s'il n'y aurait pas un rapport plus direct et plus étroit entre la maladie générale et la lésion osseuse.

L'étiologie s'est dirigée enfin sur des orientations différentes et a fait entrer en scène les grands agents dévoilés par la science moderne : les actions réflexes, les microbes, les sécrétions internes. Une pathogénie plus précise commence à se constituer.

PATHOGÉNIE. — Il est évident, au moins d'après les quelques observations bien prises enregistrées jusqu'aujourd'hui, que la décalcification du tissu osseux n'est pas la lésion fondamentale de l'ostéomalacie, qu'elle est consécutive à un processus plus actif, plus vivant du tissu médullaire.

Ce processus, ai-je dit, n'est peut-être pas le même dans tous les cas et une constitution définitive de la maladie ne s'établira que sur de nouvelles recherches, de nouvelles comparaisons.

Si l'on s'en tient aux premières observations classiques, l'altération primitive et principale du tissu médullaire est la formation abondante de cellules analogues à celle du fœtus (Virchow), « de cellules peu nombreuses mais assez grosses, arrondies par les angles, qui, si on n'était pas prévenu, en imposeraient pour de petites cellules épi-

théliales » (Rindfleisch) ; de cellules rondes ou irrégulières quelquefois fusiformes ou aplaties. (Cornil et Ranvier.)

Pour Virchow, l'ostéomalacie est donc une ostéite, mais une ostéite spéciale, une ostéite raréfiante, sans période de réparation. Plus récemment, le docteur Vincent défend encore une pathogénie conforme au processus anatomique et voit dans l'ostéomalacie une ostéomyélite chronique, progressive.

Mais l'ostéite, l'ostéomyélite ne sont que des résultats : quelle est la cause première ?

Nous disions, dans notre Mémoire de 1874 : « La présence constante de cellules embryonnaires autorise à penser que les altérations sont dues à un travail irritatif dont le point de départ reste inconnu ».

On le cherche encore aujourd'hui et les investigations se font en tous sens.

I. La première pathogénie proposée, pathogénie toute simpliste, subordonne l'ostéomalacie à une insuffisance d'apport des éléments nutritifs de l'os par alimentation insuffisante, ou à une déperdition exagérée de ces éléments par grossesse, allaitement prolongé, diarrhée chronique, etc. Cette opinion concorde peu avec les constatations histologiques révélant un travail irritatif, dissemblable dans les différents cas, mais toujours intense dans les cas bien examinés. Une telle réaction ne va pas de pair avec une cause banale. Sans doute l'alimentation insuffisante, la grossesse, la lactation doivent constituer une préparation très favorable ; mais il semble bien, à y regarder de plus près, que la cause déterminante n'est pas toute là.

Sans doute on a décrit de véritables endémies d'ostéomalacie de grossesse dans certains pays, surtout dans les pays pauvres, mais le caractère endémique lui même de la maladie n'est pas pour prouver que la mauvaise alimentation, les habitations insalubres, les vêtements insuffisants représentent toute la force pathogénique. La fièvre typhoïde elle aussi sévit surtout dans les milieux de surmenage et de misère : et la misère n'en est pas la vraie cause. Les deux ostéomalaciques que j'ai observés, n'avaient pas eu une vie plus dure que la plupart de leurs compagnons d'hôpital.

Les vétérinaires ont décrit depuis longtemps une maladie du système osseux, affectant l'espèce bovine, principalement les vaches pleines et les laitières et produisant de véritables épizooties. Elle a été appelée *ostéite épizootique*, *ostéomalacie*, *ostéoclastie*, *cachexie ossifrage*, *goutte*, *cachexie osseuse* (*Knochenbrechigkeit* des auteurs allemands). Des auteurs l'avaient attribuée à la présence dans les pâturages, d'une plante, l'*Anthericum ossifragum*, considérée par les paysans comme ayant la propriété de dissoudre les os et qui est en réalité, d'après les analyses de Chevalier, très pauvre en principes minéraux. L'opinion généralement acceptée et exposée encore dans un travail récent, c'est que l'ostéoclastie serait surtout causée par

la pauvreté du sol, et par conséquent des fourrages qu'on y récolte, en phosphate de chaux assimilable (1).

Quelle est ici la lésion des os?

Pour Roloff (2), c'est bien celle de l'ostéomalacie. Pour Zundel, c'est une lésion différente. D'ailleurs l'influence unique de la constitution chimique du sol et des fourrages ne serait acceptable que si des recherches nouvelles et suffisantes avaient péremptoirement démontré que dans le sol appauvri, les fourrages de mauvaise qualité, il ne s'est pas développé quelque autre agent, par exemple un agent bactérien, celui-là véritablement pathogène.

Je disais plus haut qu'une fois établi le processus irritatif du tissu médullaire, on en a cherché et on en cherche encore le point de départ.

H. Pour Rindfleisch, le processus irritatif se fait par l'intermédiaire du système veineux hyperhémié de l'os, et la décalcification serait due à la production en excès d'acide carbonique qui joue le rôle de dissolvant des sels calcaires. La dissolution se ferait de dedans en dehors, autour du système de Havers, et produirait ainsi des angles rentrants ou lacunes de Howship.

Les os d'ostéomalacie auraient une réaction neutre ou acide (Schmidt, O. Weber, Lehmann, Goblet). Cette acidité serait due à l'acide lactique qui s'éliminerait même par l'urine (Mors, Muck, Langendorf, Mommsen). Jacksch et Winckel auraient trouvé les éléments acides du sang très diminués.

A ces conditions se rattache la pathogénie de l'ostéomalacie par dyscrasie acide, défendue par MM. Bouchard, Comby et Legendre. « Il résulte de ce qui précède, écrit M. Legendre, que la décalcification des os dans l'ostéomalacie est la conséquence de la présence d'acide lactique en excès dans les os. Cet acide prend-il naissance dans les os mêmes ? Cela est possible. M. Bouchard pense que si la moelle osseuse ne fabrique pas elle-même des acides, elle en accumule tout au moins dans plusieurs états pathologiques comme le rachitisme, l'ostéomalacie, la fragilité osseuse, la raréfaction sénile, le rhumatisme et la goutte. Or, quand il y a une accumulation des acides dans les os, le phosphate de chaux que le travail d'ossification a fixé dans les os se redissout et s'élimine. L'organisme, nous l'avons vu, fabrique incessamment des acides qu'il brûle, mais dans certaines conditions cette oxydation des acides se ralentit et ceux-ci s'accumulent dans l'organisme. Que ce soit l'acide lactique, comme dans l'ostéomalacie de la grossesse, dans certains diabètes avancés où les urines renferment de l'acide lactique et un excès de phosphates; qu'il s'agisse d'autres acides comme les acides acétique, oxalique, formique dans le rachi-

(1) Cautinet, Cachexie osseuse chez les bêtes bovines (*Recueil de méd. vétér.*, 30 août 1892).

(2) Roloff, *Virchow's Archiv*, 1866.

tisme, la lactation, le rhumatisme, toujours la dyscrasie acide est le résultat d'un trouble nutritif général (1). »

M. Comby est parti de quelques observations cliniques personnelles. Dans l'une, qui fut l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux (1887), il s'agissait d'un vieillard atteint de dyspepsie et de dilatation stomacale et porteur à la base des secondes phalanges des doigts de la main, des nodosités de Bouchard. La dilatation stomacale remontait à plusieurs années, mais dès que les accidents gastriques s'accusèrent vivement, les symptômes de l'ostéomalacie se révélèrent par des douleurs et des déformations osseuses multiples et par une rapide diminution de la taille (de $1^m,60$ à $1^m,51$).

M. Bouchard a vu d'ailleurs plusieurs cas d'ostéomalacie survenue chez des sujets atteints de dilatation stomacale et n'hésite pas non plus à établir entre les deux états un rapport d'effet à cause.

III. En 1887, Fehling (2) traita pour la première fois l'ostéomalacie par la castration. Il fut suivi dans cette voie par plusieurs chirurgiens, et aujourd'hui un fait semble acquis, c'est l'heureuse influence de la castration tubo-ovarique ou opération de Porro sur l'ostéomalacie.

De là sont sorties des opinions toutes nouvelles sur le développement de l'ostéomalacie.

D'abord Velitz constata sur les ovaires extirpés chez des ostéomalaciques une dégénérescence hyaline plus ou moins marquée des parois des vaisseaux, dégénérescence tantôt diffuse, tantôt disposée en îlots. Rossier (3) note les mêmes lésions sur les ovaires de trois femmes ostéomalaciques opérées par Fehling.

Fehling admet que l'ostéomalacie résulte de la lésion ovarienne qui est à l'ostéomalacie ce que l'état du corps thyroïde est à la cachexie strumiprive. Labusquière (4) compara plus tard, au point de vue de la pathogénie, l'ostéomalacie au diabète pancréatique. En un mot Fehling définit l'ostéomalacie « une trophonévrose du système osseux dépendant d'un état pathologique des ovaires ». L'ovaire est le point de départ d'un réflexe aboutissant à la mise en jeu des nerfs dilatateurs des capillaires osseux. Il en résulte une hyperhémie passive des os, une accumulation d'acide carbonique et conséquemment un ramollissement des os par résorption des sels de chaux. Tout cela est évidemment pure et simple hypothèse.

Curatuto et Tarulli (5) auraient confirmé récemment, par des expé-

(1) H. Legendre, art. Ostéomalacie (*Traité de méd.* Charcot-Bouchard, 1891, t. I, p. 341).

(2) Fehling, Weitere Beitr. zu der Lehre von der Osteomalakie (*Arch. für Gynaek.*, 1895, t. XLVIII, p. 3).

(3) Rossier, Anatom. Unters. in Fallen von Osteomalakie (*Arch. für Gynaek.*, 1895, t. XLVIII, fasc. 3).

(4) Labusquière, De la nature et du trait. de l'ostéom. (*Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, mai-juin 1885).

(5) Curatuto et Tarulli, Einfluss der Abtragung der Eierstoke auf dem Stoffwechsel (*Centralbl. für Gynaek.*, 1895, n° 11).

riences faites sur des chiennes, la théorie de Fehling. Ils terminent ainsi leur travail : « Suivant la théorie de Brown-Séquard, à l'exemple de toutes les autres glandes de l'organisme, les ovaires sécrètent un produit incessamment versé dans le sang et de composition chimique encore inconnue, qui favorise l'oxydation des substances organiques qui renferment du phosphore. Sans cette oxydation le phosphore entrerait dans la constitution de l'os. L'ablation des ovaires a pour conséquence l'accumulation d'une plus grande quantité de phosphore organique, d'où l'existence d'une plus grande quantité de sels de chaux sous forme de phosphate de calcium et de magnésium, et finalement la reconstitution des os. »

Du moins l'opinion de Curatulo et Tarulli s'adapte-t-elle bien avec l'heureux effet de la médication phosphorée dans quelques cas d'ostéomalacie.

IV. La dernière théorie pathogénique de l'ostéomalacie, la théorie de la nature microbienne, a été, depuis quelques années, l'objet de plusieurs travaux.

Zuern (1), dont les recherches ont surtout porté sur les os provenant d'animaux malaciques, prétend avoir trouvé des microcoques dans la moelle osseuse. Il en aurait trouvé deux variétés : les uns très réfringents avec un noyau ; les autres, ronds, de la grosseur d'un globule sanguin et de forme étoilée. Ils provoqueraient l'inflammation cellulaire intramédullaire et sous-périostée de l'ostéomalacie.

Henning a trouvé des spores dans la moelle osseuse.

Par contre Furstenberger n'a jamais trouvé de microcoques dans le sang frais des animaux morts d'ostéomalacie, mais il les a vu apparaître huit heures après la mort.

Birch-Hirschfeld, chez une femme ostéomalacique du service de Winckle (de Dresde), n'a pas trouvé non plus de bactéries dans le sang. Hœrssner a fait des cultures et a abouti à des résultats négatifs.

Le docteur Petrone (2) a émis cette opinion que l'ostéomalacie est une maladie infectieuse due à la présence du microbe de la fermentation nitrique découvert par Winogradsky (3) dans le sol. Il l'a trouvé dans le sang des malades et a réussi à produire un processus analogue à l'ostéomalacie chez les chiens dans les veines desquels il introduisait des cultures de ce microbe. De plus, dans l'urine des ostéomalaciques, il a toujours trouvé de l'acide nitreux. Les os seraient donc dépossédés de leurs éléments minéraux par l'acide nitreux produit lui-même par l'organisme de la nitrification.

Il est vrai que Lohnlein et plusieurs autres auteurs ont vainement tenté des cultures avec des morceaux d'os ostéomalaciques. D'autre

(1) Zuern, in Hoernen, Thèse de Munich, 1886.

(2) Petrone, Il microorganismo della nitrificazione e l'osteomalacia (*Riforma medica*, 5 août 1892).

(3) Winogradsky, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890-1891.

part, dans des maladies très diverses, les urines contiennent de l'acide nitreux.

Quoi qu'il en soit, en partant de son hypothèse et en se fondant d'autre part sur les recherches de Schlœsing, Muntz et Warington, d'après lesquelles le chloroforme détruirait rapidement la vitalité du ferment de la nitrification, le docteur Petrone a eu l'idée de traiter un cas d'ostéomalacie par le chloral, substance qui, comme on le sait, dégage du chloroforme en présence des liquides actifs de l'organisme. Le choral fut administré à la dose de 2 grammes par jour. La guérison a été complète.

Le reproche qu'on peut faire à ces diverses théories, c'est de ne reposer que sur un trop petit nombre d'observations.

Pour moi, j'ai eu l'occasion d'observer deux malades atteints d'ostéomalacie. L'un, le malade dont il est question dans l'observation de mon Mémoire de 1874 et dans la thèse de P. Bouley, avait été infecté par la syphilis peu avant le début de son ostéomalacie ; l'autre est une femme, qui après deux grossesses en 1890 et 1891, fut atteinte d'ostéomalacie, et mourut dans mon service en 1892.

Ces deux observations semblent me permettre d'admettre la théorie infectieuse de l'ostéomalacie, mais sous une autre forme, non pas par l'intervention de microbes pathogènes déterminés, mais par le développement dans l'os de lésions histologiques, incontestablement infectieuses, de par leur constitution anatomique, sinon de par leur *primum movens* encore inconnu.

Ainsi le malade de l'hôpital Cochin avait eu la syphilis en 1866. L'observation dit : « En 1866, M... contracte un chancre suivi de ganglions non suppurés de l'aine, d'éruptions cutanées, de maux de gorge, de chute des cheveux. Dès lors commença une série presque continue d'accidents dont le dernier terme est la grave affection pour laquelle il est entré dans le service. » (Entré le 11 janvier 1873 — mort le 18 février de la même année.) D'autre part, les lésions trouvées alors dans les os et interprétées maintenant sous le jour des conceptions nouvelles, en dehors des lamelles ostéomalaciques typiques, pourraient être envisagées comme l'une de ces infiltrations infectieuses diffuses qu'on rencontre dans la syphilis comme dans la tuberculose.

Chez la femme morte en 1892, dans mon service de Saint-Antoine, d'une ostéomalacie qui s'était manifestée par le tableau clinique le plus caractéristique, nous trouvâmes, en plus des lésions macroscopiques classiques des os, au niveau de la septième côte gauche, une tumeur du volume d'une noix que l'examen microscopique démontra être un épithélioma glandulaire tubulé. De petites tumeurs de même nature existaient sur d'autres côtés et dans le tissu hépatique. D'autre part, l'étude histologique du sacrum et de l'os iliaque fit voir les particularités suivantes, ainsi indiquées dans l'observation : « Les vais-

seaux sont dilatés. On constate la présence dans leur lumière d'une véritable thrombose formée par des cellules épithéliales agglomérées. Ces cellules épithéliales sont identiques à celles qui constituent l'élément essentiel de la tumeur costale. »

Il est inutile d'insister sur ce que cette observation a d'éminemment suggestif. On en conclut au moins que l'ostéomalacie peut coexister avec d'autres lésions osseuses importantes. Quoi qu'il en soit, il me paraît légitime d'admettre que l'amincissement de la lamelle ostéomalacique peut être parfois produite par le développement dans la moelle de lésions osseuses spécifiques, lésions syphilitiques, lésions cancéreuses. Il y aurait donc une ostéomalacie syphilitique, une ostéomalacie cancéreuse, différant de la syphilis osseuse et du cancer des os ordinairement plus ou moins localisés, par sa généralisation et sa marche progressive. On a vu d'ailleurs plus haut que les anciens auteurs ont noté parmi les causes de l'ostéomalacie, la syphilis et le cancer, mais comme causes prédisposantes banales.

Pour rendre l'idée que m'ont laissée dans l'esprit mes quelques recherches personnelles, et mes lectures sur ce sujet, je me servirai de l'image suivante. Dans l'ostéomalacie, les canaux médullaires (canal médullaire, canalicules de Havers) peuvent être comparés à des tubes de culture à parois osseuses dans lesquels se développeraient, se condenseraient ou se concentreraient des produits très différents : des acides pour les uns, des microorganismes pathogènes pour ceux-ci, des néoplasies pour ceux-là. Quel que soit le contenu, produits d'autointoxication ou d'infection, il altère toujours plus ou moins la paroi. Il y a des ostéomalacies de diverses origines : l'ostéomalacie n'est qu'un syndrome. Mais il est dans toutes les ostéomalacies un fait commun qui les réunit toutes : l'usure, l'érosion, la décalcification de la lamelle osseuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ce qui caractérise surtout au point de vue clinique l'ostéomalacie considérée d'une façon générale, c'est l'évolution. L'ostéomalacie est une maladie progressive. Le ramollissement se généralise à tout le squelette, suivant d'ailleurs un trajet et des foyers de concentration différents. Ainsi, dans l'ostéomalacie de grossesse, c'est le bassin qui est le plus atteint ; dans l'ostéomalacie sénile, c'est le thorax et le rachis.

On connaît trois formes cliniques principales : l'*ostéomalacie gravidique* ; l'*ostéomalacie sénile* ; l'*ostéomalacie de l'enfant*.

I. **Ostéomalacie gravidique.** — Elle a été étudiée avec un grand soin au point de vue clinique, par les accoucheurs, et il faut en lire l'histoire au point de vue pratique dans les Traités de tocologie.

Je signalerai seulement les traits principaux de la maladie.

1° Les douleurs qui apparaissent dès le début, s'accompagnent de crampes, de contractures, de mouvements brusques, disparaissant

quelquefois (Nélaton), mais rarement à l'apparition des déformations.

2° Les déformations du squelette prédominant dans des os du bassin, permettant à la malade quand les mouvements spontanés ou communiqués ne sont pas douloureux, de donner à ses membres les attitudes les plus bizarres, comme dans l'observation de la femme Supiot, et résultant des trois conditions suivantes : 1° tassement du tissu osseux avec diminution de la stature ; 2° exagération des courbures naturelles des os ; 3° pressions habituelles sur les os ramollis.

La marche devient de plus en plus difficile. Quand elle est encore possible, avant que la malade soit devenue pour toujours immobile, ayant adopté un mode de décubitus qu'elle conservera jusqu'à la fin, soit le décubitus dorsal, soit le décubitus latéral, la marche, dis-je, devient alors traînante. Elle prend quelquefois ce caractère sur lequel Zweifel a attiré particulièrement l'attention et auquel il donne le nom de *progression horizontale*. Cette démarche est due au rapprochement des têtes fémorales, qui oblige les membres inférieurs à tourner en quelque sorte l'un sur l'autre.

L'abduction devient impossible : ce serait là pour Volkmann un signe pathognomonique. La station assise devient elle-même insupportable.

On a noté tantôt la conservation de l'intelligence, tantôt une irritabilité nerveuse excessive (Lobstein, Trousseau, Lasègue), tantôt la lypémanie avec prédominance des hallucinations de l'ouïe (Finkelburg), tantôt le gâtisme et la démence finale correspondant, d'après les autopsies, à l'hyperhémie des hémisphères avec ecchymoses superficielles et agrandissement des ventricules. Parfois les déformations rachidiennes produisent des paraplégies par compression spinale (D. Mollière, Tripier). On connaît quelques cas de compression cervicale.

On a signalé aussi les troubles des fonctions digestives, la dilatation stomacale (Bouchard, Comby) de la splanchnose, de la diarrhée et des vomissements vers la fin ; vers la fin aussi, des palpitations, de la congestion pulmonaire, des sueurs profuses, une fièvre violente et continue.

Lorsque l'ostéomalacie évolue en dehors de la grossesse, la menstruation persiste jusqu'à une date assez avancée de la maladie : elle n'est irrégulière que dans un quart des cas.

Neusser a signalé dans le sang d'ostéomalaciques la présence de cellules éosinophiles.

Les analyses d'urine publiées donnent des résultats différents. Dans mon observation de 1874 la proportion de carbonate et de phosphate de chaux n'avait pas augmentée et on a vu pourquoi : ils se retrouvaient dans les reins et la vessie sous forme de calculs. D'autres auteurs ont signalé l'excès des carbonates (Litzmann), des phos-

phates de chaux, de l'oxalate de chaux (Billroth); d'autres la diminution des sels. (Pagenstecher, Langendorf et Mommsen.)

J'ai rapporté ce qui a été dit sur la présence de l'acide lactique dans les urines.

Macdenlyce et Bence Jones ont noté la présence dans l'urine de l'hémialbuminose ou propeptone, qui serait caractéristique. Suivant Fleischer, l'hémialbuminose existe à l'état normal dans la moelle des os et son augmentation dans l'urine tient à une augmentation du tissu médullaire. Son apparition précoce dans l'urine pourrait faire présager l'ostéomalacie.

Neumann (1) a posé les conclusions suivantes :

1° La sécrétion rénale de la chaux pendant la période d'état de l'ostéomalacie diffère à peine de la sécrétion physiologique.

2° A la période de régénération osseuse, les urines éliminent moins de chaux que pendant la période d'état ou qu'à l'état physiologique et on devrait croire, si on jugeait seulement d'après les urines, qu'il se fait une plus grande rétention de chaux qu'au premier stade de la maladie.

3° Pendant la première période, l'organisme subit une perte légère en magnésium.

4° Dans la période de régénération osseuse, au contraire, l'organisme emmagasine de petites quantités de magnésium.

5° Dans l'ostéomalacie, le rapport de la quantité de chaux à celle du magnésium qui est comme 1 est à 3, change au désavantage du magnésium.

6° Au premier stade de la maladie, il y a une élimination considérable d'acide phosphorique, si bien que l'organisme et surtout les os perdent de grandes quantités de cet acide.

7° Au stade de régénération osseuse, l'organisme, au contraire, conserve relativement de grandes quantités d'acide phosphorique, quantités qui répondent à l'élimination de la première période.

La marche de la maladie est ordinairement lente et graduelle. La durée est très variable; la moyenne paraît être de deux ans. Toutefois, à côté de l'ostéomalacie à marche suraiguë, il en existe d'autres où la mort n'arrive qu'à la longue échéance. Le Dr Saulay (2) rapporte un cas, observé dans le service du professeur Lépine, où la maladie dura trente ans.

La terminaison est ordinairement fatale. On signale cependant quelques cas, où une amélioration très notable, sinon la guérison complète, s'est produite.

Les complications les plus diverses peuvent s'observer. Hœrner (3),

(1) Neumann, *Arch. für Gynaekol.* Berlin, 1894.

(2) A. Saulay, Contribution à l'étude de l'ostéomalacie essentielle. Thèse de Lyon, novembre 1890.

(3) Hoerner, Thèse inaugurale. Munich, 1889.

a relaté les suivantes : tuberculose pulmonaire, pneumothorax, pneumonie, crises épileptiformes; néphrite interstitielle avec urémie, amaurose, etc.; myocardite.

Le Dr Saulay nota, dans le fait du professeur Lépine, une néphrite interstitielle terminée par urémie. On trouva à l'autopsie une dégénérescence polykystique des reins et des uretères comprimés au niveau du point où ils croisaient le détroit supérieur rétréci.

La plupart des ostéomalaciques meurent de broncho-pneumonie ou d'asphyxie due à la déformation progressive du thorax (Macnamara) (1).

II. **Ostéomalacie infantile.** — Dans les cas connus, l'affection a débuté pendant les premières années et il ne s'agit que d'enfants du sexe féminin. La durée a été de deux à six mois. La mort est survenue par bronchite capillaire ou broncho-pneumonie.

Rehn fait le diagnostic avec la syphilis osseuse et le rachitisme. Le ramollissement osseux de l'hérédo-syphilis s'accompagne toujours d'autres indices de syphilis héréditaire. Sans parler des caractères anatomo-pathologiques, l'ostéomalacie infantile diffère du rachitisme, surtout par l'état des membres inférieurs qui restent droits dans l'ostéomalacie tandis qu'il s'incurvent dans le rachitisme, par les mouvements spontanés ou provoqués qui sont douloureux dans l'ostéomalacie et ne produisent aucune sensation pénible dans le rachitisme.

Rehn pense d'ailleurs que l'ostéomalacie et le rachitisme peuvent coexister.

III. **Ostéomalacie sénile.** — Elle se caractérise surtout par la prédominance des lésions au rachis et sur le thorax.

Elle a une évolution particulièrement lente et comporte un pronostic beaucoup moins sombre que l'ostéomalacie puerpérale (2).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'ostéomalacie confirmée est facile; mais, au début, les douleurs peuvent être prises pour des douleurs ostéocopes ou des manifestations de rhumatisme chronique commençant.

L'ostéomalacie a été longtemps mais ne saurait plus être confondue avec le rachitisme qui en diffère au premier coup d'œil par les nodosités costales, etc.

Elle se distingue, par la généralisation de la lésion à tout le système osseux, des ramollissements produits au cours de la syphilis, du cancer, de la tuberculose et qui sont limités.

On a indiqué le diagnostic à faire avec le cancer osseux et les lésions désignées sous le nom de leucémie myélogène, lymphadénie osseuse, myélome multiple, qui se caractériseraient par les résultats

(1) Macnamara, Diseases of Bones and Joints, 1881.
(2) P. Grajon, De la forme sénile de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 1892.

de l'examen du sang et la présence d'adénites spécifiques. Je rappellerai que Neusser a signalé la présence de cellules éosinophiles dans le sang d'ostéomalaciques.

Les lésions signalées plus haut dans mes deux observations seront peut-être retrouvées dans d'autres cas d'ostéomalacie dite essentielle.

Dans l'ostéite déformante de Paget, appelée par Vincent *ostéomalacie hypertrophique bénigne*, les os sont hypertrophiés et mous, mais présentent une incurvation régulière, caractéristique surtout pour les os longs.

L'ostéoporose sénile par simple atrophie osseuse avec ou sans dégénérescence graisseuse, décrite par MM. Cornil et Ranvier, se localise surtout dans tel ou tel point des os, ne présente aucune évolution spéciale et ne se manifeste que par des fractures spontanées.

TRAITEMENT. — On a conseillé surtout, en dehors des toniques classiques, une alimentation riche en phosphates, facilement assimilables (œufs, lait, céréales), les frictions, les bains de mer ou de rivière (Trousseau, Lasègue).

En 1874, le Dr Pelczar a publié onze cas d'ostéomalacie puerpérale améliorés par les bains salés. En 1894, Welitz a vu trois cas d'ostéomalacie puerpérale grave, guéris par une cure à la station balnéaire de Pestgam (eau sulfureuse à l'intérieur; bains sulfureux).

Le phosphore a été préconisé. Steinberg (1) aurait guéri une ostéomalacique puerpérale en administrant chaque jour 5 milligrammes de phosphore dissous dans 50 grammes d'huile de foie de morue.

Lépine recommande l'emploi du phosphure de zinc à la dose de 1 à 3 centigrammes.

Petrone a obtenu la guérison dan un cas d'ostéomalacie puerpérale traité par le chloral à la dose de 2 grammes par jour.

Latzko (2) a rapporté des observations d'ostéomalacie améliorée par la narcose chloroformique.

L'heureuse influence de l'opération de Porro semble démontrée par bon nombre d'observations (Fehling, Guéniot, Winckel, Volkmann)

D'après Pozzi (3), la castration utéro-ovarique totale est préférable à la simple extirpation des ovaires, du moins chez les femmes qui peuvent supporter cette opération.

(1) Steinberg, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1893.
(2) Latzko, *Soc. royale de méd. de Vienne*, 5 janvier 1894.
(3) Pozzi, Nouveaux documents pour l'étude des effets de la castration utéro-ovarique sur l'ostéomalacie (*Congrès de Rome*, 1894).

SCROFULE

PAR

P. DE GENNES

Ancien chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine de Paris.

Il n'est plus guère de médecins qui soutiennent aujourd'hui l'existence de la maladie scrofuleuse ; cependant, il y a quelques années à peine, dans une mémorable discussion à la Société médicale des hôpitaux, les partisans et les adversaires de l'existence de la scrofule formaient deux camps à peu près égaux.

Les anatomo-pathologistes, s'appuyant sur les recherches de Schuppel, de Köster et Friedlaender, de Charcot et de Brissaud, tendaient à supprimer la scrofule au profit de la tuberculose ; les cliniciens restaient dualistes, voulant conserver à cet état morbide son autonomie, tout en acceptant l'étroite parenté qui le reliait à la tuberculose.

Depuis, l'expérimentation et la bactériologie sont venues trancher le différend, en donnant un critérium certain, que l'anatomie pathologique était impuissante à fournir. De par ces travaux inaugurés par Villemin pour l'expérimentation, et par Koch pour la bactériologie, la scrofule a cessé d'exister en tant qu'entité morbide.

Est-ce à dire qu'il faille supprimer ce terme du cadre nosologique?

Assurément non ; mais ce que nous entendons démontrer, c'est que le mot *scrofule* exprime seulement une façon d'être de certains sujets, un terrain spécial sur lequel évolue, avec la plus grande facilité, le bacille de la tuberculose et aussi d'autres germes morbides qui produisent ici des lésions un peu spéciales.

Mais avant d'arriver à la démonstration de cette proposition, il nous paraît utile de montrer par quelles phases a passé la question, et par quelle suite de progrès on en est arrivé au démembrement de la scrofule.

HISTORIQUE. — La question des rapports de la scrofule et de la tuberculose a préoccupé de tout temps les médecins. Dès l'époque hippocratique, on trouve des discussions sur la subordination de la phtisie à la scrofule. Portal identifiait les deux maladies,

et Bayle dit expressément que les affections tuberculeuses sont probablement scrofuleuses.

Laënnec, qui eut le grand mérite d'identifier la granulation tuberculeuse et les produits caséeux, ne pouvait manquer de rapprocher la scrofule de la tuberculose. Cruveilhier, rapportant l'opinion de Lugol, admet avec lui que le tubercule est la signature anatomique de la scrofule. Pour eux, il existe une maladie scrofuleuse non distincte du reste de la tuberculose.

Henle (1) montre bien la confusion qui règne sur cette question en disant : « La scrofule est le panier dans lequel on jette indistinctement toutes les maladies qui frappent les enfants au-dessous de quatorze ans, et dont on ne connaît pas la cause ».

Graves prétend « que tous les cas de phtisie qu'il a observés se rapportent à la scrofule ». Parmi les dualistes il faut ranger Monneret, Milcent, Bazin, Hardy, Pidoux.

L'opinion de Bazin est surtout curieuse à citer. Tandis qu'il se défend de confondre la tuberculose et la scrofule, il assigne à cette dernière quatre périodes où l'on voit figurer la phtisie pulmonaire et la méningite tuberculeuse.

Grisolle considère la scrofule comme une diathèse et Jaccoud en fait une dystrophie constitutionnelle.

Pendant toute cette période, qu'on pourrait appeler *époque clinique*, les auteurs s'efforcent donc d'élucider la nature de la scrofule; tous y voient bien une maladie spéciale, mais d'une façon plus ou moins compréhensive. Tous sont frappés des relations étroites qui unissent la scrofule et la tuberculose, mais tandis que les uns se refusent à identifier les deux affections, d'autres et des plus distingués, parmi lesquels il faut citer Cruveilhier, admettent franchement que la scrofule est une maladie générale dont la tuberculose n'est que l'expression anatomique.

L'histologie n'avait point encore parlé. Les recherches microscopiques vont certainement contribuer à rendre à la tuberculose une partie des lésions indûment attribuées à la scrofule, mais, chose digne de remarque, l'analyse extrême va ramener la confusion et ne tendra à rien moins qu'à identifier des affections comme la syphilis, la scrofule et la tuberculose. Il semblait en effet qu'avec les progrès de l'histologie, la caractéristique anatomique qui devait clore la discussion était trouvée; il n'en était rien, le débat s'ouvrait simplement sous une nouvelle forme.

Lebert sépare nettement les deux maladies.

Virchow, qui avait accepté résolument la granulation de Laënnec, commet la faute d'étudier à part les processus caséeux dont il fait la lésion caractéristique de la scrofule.

(1) Henle, Rationnelle Pathologie.

Cornil proclame la distinction des deux produits, scrofulome et tubercule ; il accentue son opinion dans un travail spécial où il consacre de longs développements, pour montrer les différences qui séparent un ganglion scrofuleux d'un ganglion tuberculeux : mais la distinction qu'il propose est bien subtile, puisque les deux processus, en tout semblables, ne diffèrent que par une évolution plus ou moins rapide.

Thaon étudie l'adénite caséeuse sans tubercule, mais ayant la même origine. C'est donc l'unité diathésique qu'il défend.

A l'encontre des auteurs précédents, Köster, Friedlaender, Charcot, Brissaud identifient complètement la scrofule et la tuberculose.

Köster et Friedlaender ont décrit dans les produits dits alors scrofuleux (lupus, fongosités articulaires) un tubercule primitif composé de cellules géantes au centre, puis de cellules épithélioïdes, autour desquelles se trouve une couronne de cellules embryonnaires.

Schuppel, allant encore plus loin, définit le tubercule « une cellule géante ». Pour lui le tubercule élémentaire et à plus forte raison la cellule géante se trouvent toujours dans les produits dits scrofuleux. La conclusion de ces auteurs s'imposait : il n'y a que des produits tuberculeux. C'est aussi l'opinion de Charcot et de Brissaud.

Le professeur Grancher s'est livré à une critique judicieuse de ces travaux. Il se sépare entièrement des auteurs précédents. M. Grancher admet bien le follicule comme lésion initiale de la tuberculose, mais, pour lui, il ne suffit pas d'une cellule géante ou même du follicule tuberculeux de Köster et Friedlaender pour affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion, il faut y rencontrer aussi la granulation adulte, la granulation de Laënnec (1).

Qu'on réfléchisse en effet que le follicule élémentaire se trouve dans les gommes syphilitiques et même dans de simples tissus inflammatoires, et on se convaincra facilement de l'insuffisance d'un semblable critérium pour établir le diagnostic de la tuberculose. Aussi M. Grancher propose-t-il de désigner sous le nom de *scrofulome* ces tubercules primitifs. Il entend par ce mot le tubercule au stade d'infiltration nodulaire, tubercule imparfait, naissant, produit propre à la scrofule, produit d'espèce tuberculeuse mais bénigne et curable.

Cette argumentation était certes inattaquable au moment où elle a été formulée (1878). Les travaux de Villemin étaient encore contestés, Koch n'avait pas encore publié sa découverte, et puisque force était de s'en tenir aux preuves fournies par l'anatomie pathologique, il ne fallait donc accepter que ce qui était rigoureusement démontré, c'est-à-dire qu'on ne pouvait appeler *tuberculeuses* que les lésions portant comme signature anatomique la granulation de Laënnec.

En dehors de ces faits précis, la discussion ne pouvait s'établir que

(1) Grancher, *Dict. encycl.*, art. Scrofule

sur des hypothèses, souvent séduisantes il est vrai et quelquefois très vraisemblables, mais la science ne s'édifie que sur des preuves absolues. C'est dans ces conditions que s'ouvrit la discussion à la Société médicale des hôpitaux.

C'est toujours le même point en litige! La scrofule et la tuberculose sont-elles deux maladies distinctes?

Tous s'accordent à dire qu'il y a une affinité très grande entre les deux affections, mais personne n'ose les séparer nettement.

Certains mêmes se proclament dualistes, les uns de par la clinique : de ceux-là sont Damaschino, Vidal, etc.; les autres, avec Cornil, de par l'anatomie pathologique.

Le camp des unicistes est peut-être plus nombreux, on y trouve Ferréol, du Castel, Kiener. Ces derniers s'appuient sur les recherches de Köster et de Friedlaender pour associer les deux maladies. Villemin puis M. Rendu donnent peut-être la note la plus juste. Villemin propose la dénomination de *scrofulisme*, qu'il assimile au lymphatisme et M. Rendu conclut en disant que la scrofule est une diathèse, un terrain où se développe avec facilité le germe tuberculeux.

Toutes les opinions émises ne reposaient que sur des hypothèses, des vraisemblances, et cependant la tendance générale était la suppression de la scrofule au profit de la tuberculose. Il fallait, pour entraîner les opposants, des preuves que la clinique et l'anatomie pathologique ne pouvaient fournir, la nature d'une maladie ne pouvant être établie que par l'étiologie et la pathogénie.

C'est alors qu'intervinrent l'expérimentation et la bactériologie qui achevèrent le démembrement de la scrofule, restituant ses prétendues lésions soit à la tuberculose, soit à la syphilis, soit enfin aux inflammations banales.

Ici nous touchons à la période actuelle, où nous allons trouver les éléments qui nous serviront à justifier la proposition que nous émettions au début. Mais, avant d'étudier les expériences faites pour assigner à la scrofule ses véritables limites, il nous paraît utile de passer en revue les diverses lésions qu'on lui attribuait autrefois.

L'évolution de la scrofule comprenait quatre périodes, ainsi caractérisées : dans la première se montraient toutes les lésions superficielles de la peau et des muqueuses, l'eczéma, l'impétigo, le coryza, les amygdalites à répétition avec persistance de la tuméfaction amygdalienne; plus tard, dans une seconde phase, survenaient les lésions plus profondes de la peau et des muqueuses; c'est à ce moment qu'on observait toutes les formes de lupus, les gommes scrofuleuses, caractérisées par des tuméfactions et des indurations de la peau, au niveau desquelles se produisent des ulcérations avec formation de fongosités exubérantes.

Ces lésions n'ont aucune tendance à la cicatrisation et se terminent

par des fistules persistantes ou des cicatrices violacées indélébiles.

A la même période survenaient des adénites à évolution chronique, se terminant le plus souvent par des suppurations plus ou moins prolongées à caractère séreux et caséeux.

Les adénites suppurées formaient la transition avec les abcès froids et profonds en rapport avec des lésions du tissu cellulaire ou du périoste. Ils formaient la troisième période avec les lésions osseuses (caries, nécroses, hyperostoses), le *spina ventosa* et aussi les tumeurs blanches, lésions scrofuleuses par excellence.

Puis survenaient en dernier lieu les lésions viscérales du cerveau, des poumons, des ganglions bronchiques, des ganglions mésentériques (carreau), des organes génitaux urinaires (rein, vessie, prostate, testicule).

Enfin, en dernière analyse, le scrofuleux aboutissait, après ces manifestations viscérales, à la cachexie scrofuleuse et succombait avec de la dégénérescence amyloïde du foie et des reins.

Toute cette description de la maladie scrofuleuse, que nous avons empruntée à Bazin, semblait bien indiquer un processus spécial avec succession méthodique et fatalement progressive des lésions. Malheureusement tout cela était absolument artificiel et il a été facile de démontrer que presque toutes ces manifestations étaient d'origine tuberculeuse; que d'autres devaient faire retour à la syphilis, et que d'autres enfin n'avaient rien de spécifique. Ce sont ces dernières qu'il était peut-être plus facile de laisser à la scrofule, mais nous montrerons que ce sont là des lésions banales qui évoluent seulement d'une façon un peu spéciale, en raison du terrain particulier, qui lui, est toute la scrofule.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET BACTÉRIOLOGIQUE. — Cette incursion faite dans le domaine de l'anatomie pathologique de l'ancienne strume, revenons à l'étude de la méthode expérimentale et des recherches bactériologiques. C'est ainsi que nous allons pouvoir démontrer en premier lieu la nature tuberculeuse de bien des lésions.

Villemin (1), un des premiers, tenta l'inoculation aux animaux de ganglions scrofuleux et de fongosités articulaires : chaque fois il reproduisit la tuberculose.

Hippolyte Martin appliqua aux produits strumeux sa méthode des inoculations en série et démontra ainsi que les abcès froids et les adénites étaient de nature tuberculeuse. Les expériences de Cohnheim de Salomonsen, de Schuller, de Koch, de Pfeiffer sont dirigées dans la même voie et ont donné les mêmes résultats.

Nous avons, M. Grancher et moi, poursuivi les mêmes recherches

(1) Villemin, Étude sur la tuberculose, 1868.

et nous avons fait dans ce sens toute une série d'expériences qui ont été communiquées au Congrès de Copenhague en 1884, et dont nous donnons ici le résumé.

La plupart ont porté sur des lésions superficielles observées chez des sujets ayant les apparences extérieures du tempérament dit scrofuleux : c'étaient des impétigos de la face ou du cuir chevelu, des conjonctivites.

Vingt et une expériences faites dans ce sens ont donné des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose. Cependant deux inoculations faites avec des croûtes impétigineuses nous ont donné des résultats positifs ; nous avions affaire il est vrai, dans ces cas, à un impétigo spécial, de l'*impetigo rodens* avec ulcérations et bourgeons. Mais, nous le répétons, toutes les lésions superficielles ont été démontrées non tuberculeuses. Il est facile de prévoir les conclusions auxquelles arriveraient, de par ces expériences, les rares et derniers partisans de la maladie scrofuleuse. « Vos expériences, diraient-ils, n'ont pas produit la tuberculose ; pourquoi donc ces lésions ne seraient-elles pas attribuables à la scrofule ? » Mais il est aussi simple de répondre que ces inoculations ont laissé les animaux absolument sains et que, par conséquent, si elles n'ont pas produit la tuberculose, elles n'ont pas davantage déterminé la scrofule. Nous reviendrons sur la nature de ces lésions superficielles.

Poursuivons l'étude de nos expériences. En dehors de ces vingt et un faits négatifs, nous avons à présenter neuf cas positifs. Deux concernent des *impetigo rodens* avec ulcérations et bourgeons, déjà cités. Les sept autres concernent des adénites, des abcès froids, un *spina ventosa*, des ulcérations. Dans ces dernières expériences, la tuberculose des animaux était évidente. Nous avons constamment trouvé le bacille de Koch dans leurs organes.

La conclusion à tirer de ce travail est que toutes les lésions, sérieuses, profondes, rencontrées chez les scrofuleux, sont tuberculeuses et que toutes les manifestations superficielles sont d'ordre différent ; nous rechercherons leur nature en étudiant les lésions non tuberculeuses des scrofuleux.

Il nous reste à étudier le lupus, dont l'origine bacillaire a été longtemps méconnue. MM. Cornil, Leloir, ne trouvant pas de bacilles dans les lésions lupiques, restaient dans le doute. Mais par la méthode des inoculations, ils reproduisirent toujours la tuberculose.

Plus tard, la technique de la recherche des bacilles se perfectionnant, Volkmann (1), Cornil, Leloir, trouvèrent presque constamment ces microorganismes.

Du reste, les recherches bactériologiques doivent toujours venir contrôler les résultats de l'expérimentation. Lorsqu'un animal, ino-

(1) Volkmann, Lupus et tuberculose (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875).

culé avec des produits dits scrofuleux, meurt et que l'autopsie révèle des lésions tuberculeuses, il faut, par l'histologie et par les cultures, démontrer la présence du bacille de Koch, pour qu'on ne puisse objecter que la maladie produite n'est qu'une pseudo-tuberculose. On sait en effet qu'on peut voir survenir sur le péritoine des tubercules après l'inoculation de particules solides et non tuberculeuses. Mais, dans ces cas, on ne trouve pas de bacilles ; ce contrôle secondaire ne doit donc jamais être négligé.

L'étude bactériologique primitive des produits scrofuleux est au contraire souvent décevante.

En suivant la méthode de Koch (recherche des bacilles, cultures) on peut arriver, dans certains cas, à démontrer directement la nature tuberculeuse des lésions observées, mais souvent aussi le résultat est négatif ; et dans cette dernière éventualité on n'est pas autorisé à rejeter la tuberculose. C'est alors que doit intervenir l'expérimentation qui juge sans appel, ainsi que nous l'avons montré plus haut.

Ainsi donc la bactériologie et surtout l'expérimentation démontrent que la plupart des lésions attribuées à la scrofule doivent faire retour à la tuberculose, il en est ainsi des scrofulides ulcéreuses, de l'adénite scrofuleuse, des abcès froids, des gommes scrofuleuses, des tumeurs blanches, des lésions osseuses. Je ne parle pas des lésions viscérales, testiculaires, utérines, urinaires, processus dont la nature tuberculeuse est depuis longtemps reconnue.

Nous avons à étudier maintenant nombre d'affections indûment dénommées *strumeuses* et qui doivent être attribuées à la syphilis. C'est ainsi que certaines lésions osseuses ont été faussement dites *scrofuleuses*.

M. Lannelongue (1) a clairement démontré que certains enfants présentaient des tuméfactions osseuses des tibias, avec gonflement épiphysaire, évoluant vers la carie et la nécrose avec abcès froids et issue d'esquilles, sans qu'on puisse cependant penser à la scrofule.

L'os change de forme, dit le même auteur, le bord du tibia devient une face sur laquelle on sent des nouures séparées par des dépressions, la surface même de ces proéminences est inégale.

Examine-t-on attentivement ces enfants on trouve souvent chez eux la triade de Hutchinson. Le traitement par l'iodure de potassium à hautes doses vient confirmer ce que l'enquête étiologique avait déjà montré, c'est que ces enfants sont des syphilitiques héréditaires.

Il faut, dans ces cas, inoculer le pus de ces abcès, et si la tuberculose ne se développe pas chez l'animal en expérience, on doit penser à la syphilis et la rechercher avec soin.

Du reste, si on ne peut faire la preuve de la syphilis, il faut chercher ailleurs, dans les ostéomyélites à streptocoques ou à staphylocoques,

(1) Lannelongue, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881.

et on trouvera souvent dans les antécédents du petit malade une ostéomyélite aiguë qui s'est continuée sous le mode chronique.

Mais ce ne sont pas seulement des lésions osseuses qu'il faut restituer à la syphilis, il y a aussi nombre de lésions des muqueuses qui sont susceptibles de la même observation. Que d'angines ulcéreuses, dites scrofuleuses, ne sont en réalité que des ulcérations syphilitiques de la gorge. M. Fournier l'a maintes fois démontré.

Les ulcérations du pharynx, qui ne sont pas syphilitiques, sont tuberculeuses ; ces dernières sont presque toujours reconnaissables aux points jaunâtres qu'on remarque sur les bords de l'ulcération, fait qui a été mis en évidence par Julliard et Trélat, elles sont quelquefois attribuables au lupus de la gorge.

Ne faut-il pas faire la même remarque pour certaines adénites? Certains syphilitiques se présentent avec des masses ganglionnaires cervicales qui se tuméfient, rougissent, s'ulcèrent même, laissant écouler un pus ichoreux ; ces malades ont alors l'aspect de scrofuleux avec écrouelles. Mais si on y regarde de plus près, on voit que le pus qui s'écoule est visqueux, filant, ayant la consistance d'une solution de gomme ou de gélatine, que les bords de l'ulcération sont nettement entaillés, non décollés, à aréole cuivrée ; l'enquête étiologique apprend que le sujet en observation a eu antérieurement des accidents syphilitiques ; enfin, sous l'influence du traitement spécifique, les ulcérations se détergent, les bords se déprimen, puis tout se répare.

La syphilis réclame donc aussi toute une série de lésions faussement attribuées à la scrofule.

Il nous reste à classer les manifestations qui ne sont pas susceptibles d'être interprétées dans le sens de la tuberculose ou de la syphilis.

Dans cette catégorie rentrent toutes les scrofulides légères, superficielles, de Bazin. Eh bien, il est facile de démontrer que toutes ces prétendues inflammations scrofuleuses ne sont que des inflammations banales, liées à la présence de microbes pyogènes ou saprophytes.

Prenons par exemple l'impétigo, considéré de tout temps comme manifestement scrofuleux. Kaposi a montré que cette affection cutanée était contagieuse, fait qu'il est facile de vérifier chaque jour. Et Koch, Dubreuilh, Bousquet ont trouvé, dans le pus des pustules d'impétigo, le *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus albus*.

La même démonstration est facile pour les blépharites et les conjonctivites qu'on rencontre chez les scrofuleux. On peut ainsi affirmer la nature parasitaire des scrofulides superficielles des muqueuses. La preuve aussi est faite pour le coryza, pour les otites externes. Il faut du reste se défier de ces écoulements d'oreilles, car ils sont souvent l'indice d'une lésion tuberculeuse, ainsi que l'a montré M. Brouardel.

La vulvite des petites filles, si souvent attribuée à la scrofule, est

due au gonocoque et quelquefois aux microbes pyogènes : *Staphylococcus albus* et *aureus*.

La bactériologie et l'expérimentation démontrent donc : 1° que les lésions, dites scrofuleuses, sont presque toutes imputables à la tuberculose ; 2° qu'on a attribué à tort à cette diathèse certaines lésions de la syphilis héréditaire, et qu'enfin ce qui semblait devoir constituer les dernières lésions de la scrofule, n'est que le résultat d'infections banales vulgaires.

Il n'existe donc pas de maladie scrofuleuse, au sens de Bazin. Mais alors que reste-t-il pour justifier ce mot scrofule que nous conservons ? Il reste, avons-nous dit, une façon d'être de certains sujets, un terrain spécial éminemment propre au développement de certaines bactéries, du bacille de Koch en particulier.

Sommes-nous en mesure de définir ce qu'est le terrain scrofuleux? Malheureusement, nous ne pouvons répondre ici par une formule scientifique. Il faudrait pouvoir dire ce qu'est chimiquement un scrofuleux. Benecke, cité par M. Bouchard, dit bien que le tissu osseux chez les scrofuleux contient plus d'eau que chez les sujets sains ; que la chaux et la matière azotée sont moins abondantes ; mais ce sont là des données insuffisantes.

Il faudrait pouvoir dire pourquoi tel ou tel sujet est favorable ou réfractaire à une infection déterminée, ce qui serait, on le conçoit, d'une importance capitale au point de vue de la prophylaxie générale des maladies infectieuses. Mais il faut bien avouer que la chimie biologique ne nous a rien appris sur ce sujet.

ÉTUDE CLINIQUE. — Nous sommes donc forcés, pour caractériser objectivement la scrofule d'en revenir à la clinique. Il faut bien se garder cependant de tomber dans les errements anciens.

En effet, si on lit les descriptions de Lugol, de Milcent, on arrive à une confusion absolue. Le scrofuleux serait gros ou mince, grand ou petit, intelligent ou idiot, blond ou brun. La tête serait grosse ou petite. Mais, sans suivre ces exagérations, on peut, il nous semble, arriver à déterminer, ou à peu près, le type strumeux.

Cet état particulier s'accuse dès le jeune âge ; ces enfants sont remarquables par la pâleur et la bouffissure de la face ; le tissu conjonctif se charge aisément de graisse, la lèvre supérieure est volumineuse et proéminente, le nez est tuméfié, les amygdales sont exubérantes: on est frappé du défaut d'harmonie qui existe entre les diverses parties du corps ; on retrouve chez les jeunes gens tous les traits de l'infantilisme ; le développement des membres et des divers organes est incomplet, le système pileux est peu marqué. Les scrofuleux sont nonchalants, paresseux. Tout dénote, en un mot, une certaine déchéance de l'organisme, une infériorité vitale qui fait de ces sujets une proie facile pour les parasites de tout genre,

depuis les parasites animaux jusqu'aux bactéries les plus diverses.

On dira peut-être que tous les traits de ce tableau sont ceux du lymphatisme. Nous n'y contredirons point, mais il est facile de se convaincre qu'il n'y a pas de limite tranchée entre le lymphatisme et la scrofule : le tempérament lymphatique des anciens, c'était la scrofule sans ses lésions. Il correspond précisément à l'idée que nous nous efforçons de faire prévaloir, en présentant la scrofule comme un terrain spécial auquel nous venons d'essayer d'assigner ses limites.

Cet habitus, ce facies déjà si particulier dès le premier âge, va encore s'accentuer dès les premières atteintes que subira le scrofuleux de par les maladies les plus légères.

Tous les parasites, avons-nous dit, germent chez lui avec la plus grande facilité. Est-il atteint de phtiriase, on voit les *pediculi* pulluler avec une rapidité vraiment extraordinaire. Les inflammations banales, l'impétigo par exemple, causées par les microbes pyogènes, couvriront rapidement la face et le cuir chevelu. Les otites, le coryza reviendront à chaque instant et persisteront indéfiniment.

Sous l'influence de cette irritation continuelle, le nez se gonfle et s'hypertrophie, la lèvre supérieure devient rouge, tuméfiée, quelquefois exulcérée par les liquides irritants qui s'écoulent des fosses nasales. Ce gonflement du nez et de la lèvre supérieure accentue encore les caractères du facies scrofuleux.

Les amygdalites sont extrêmement fréquentes ; elles se répètent plusieurs fois dans une année ; chaque fois elles laissent les amygdales un peu plus hypertrophiées, si bien qu'au bout de peu de temps elles se touchent, ou à peu près : alors la respiration devient gênée et la voix est nasonnée.

Le scrofuleux est atteint aussi fréquemment d'engelures qui persistent même après l'hiver et qui parfois s'ulcèrent ; tant il est vrai que les inflammations les plus simples se résolvent mal chez lui.

Les affections oculaires superficielles prennent aussi le caractère de chronicité. Ce sont d'abord des blépharites persistantes, amenant la chute des cils, laissant le bord des paupières rouge, ou bien des orgeolets se greffant aussi très facilement sur le bord ciliaire, ou encore des conjonctivites toujours lentes à se résoudre et engendrant des granulations, des opacités de la cornée.

Si on ajoute à ce tableau les engorgements ganglionnaires non tuberculeux qui témoignent de la fragilité du système lymphatique et qui accompagnent si souvent les inflammations de la peau et du cuir chevelu, on s'apercevra que le facies du scrofuleux s'est très accentué de par la non-rétrocession de toutes ces lésions qui, chez un sujet sain, auraient guéri rapidement sans laisser de traces.

On voit en résumé l'enfant la figure bouffie, la face et le cuir

chevelu couverts d'impétigo, les yeux injectés par places, avec des paupières à bords rouges et privées de cils, les doigts tuméfiés par des engelures persistantes et souvent ulcérées, avec cela le cou plus ou moins tuméfié par des adénites multiples. Ce tableau est des plus typiques et fera dire à tout clinicien : Voilà un scrofuleux ! Mais, qu'on ne s'y trompe pas, il ne faudra pas dire que ces lésions cutanées, ganglionnaires, oculaires, sont des lésions scrofuleuses ; nous ne nous lasserons pas de répéter que ce sont des infections banales pouvant évoluer chez tous les enfants, mais prenant chez les strumeux une allure spéciale en raison du terrain particulier qui leur sert de substratum.

Le scrofuleux va subir plus tard des assauts plus sérieux. L'érysipèle a une certaine prédilection pour le terrain strumeux ; il prend, il est vrai, une marche particulière, en ce sens qu'il est peut être un peu plus bénin, mais, par contre, il récidive très facilement. Voilà bien un exemple de maladie infectieuse ; personne n'aura cependant l'idée de dire que c'est une lésion scrofuleuse.

Enfin vont survenir les manifestations tuberculeuses, de puis les plus légères jusqu'aux plus graves. Les lésions de la peau et des muqueuses, décrites plus haut, servent peut-être, du reste, de porte d'entrée au bacille de Koch, en raison des érosions et des ulcérations qui les accompagnent.

Les *tuberculoses viscérales*, si elles sont fréquentes chez les sujets ayant tous les attributs du tempérament scrofuleux, ne présentent vraiment dans ces cas aucune forme spéciale. On a bien dit que la phtisie pulmonaire, chez les scrofuleux, avait une physionomie à part : qu'elle évoluait lentement, que la tendance générale était la caséification. Ce ne sont là, à vrai dire, que des vues de l'esprit non confirmées par les faits.

Parmi les *tuberculoses locales*, certaines d'entre elles, tout au moins, présentent chez les scrofuleux des caractères assez typiques. Nous voulons surtout parler des adénites tuberculeuses. Ces lésions ganglionnaires, ces *écrouelles*, comme on disait autrefois, étaient des caractéristiques de la scrofule, mais les expériences qui ont démontré leur nature tuberculeuse ne se comptent plus. Il faut dire qu'on les rencontre surtout chez les sujets à tempérament scrofuleux, et qu'elles impriment au facies de ces malades un cachet assez particulier.

Elles se montrent sous formes de petites masses indolentes au niveau de l'angle de la mâchoire, plus tard elles se développent le long de la gaine du sterno-mastoïdien. Ces tumeurs grossissent, formant alors des masses saillantes qui déforment toute cette région ; la peau tendue, violacée, quelquefois rouge, s'amincit, s'ulcère et donne issue à un pus jaunâtre, caséeux, contenant de nombreux grumeaux ; le tissu cellulaire périphérique suppure également, puis, au bout d'un temps quelquefois très long, la suppuration se tarit,

mais souvent incomplètement ; il se fait une cicatrice violacée, au milieu de laquelle se voient des fistules interminables.

Enfin la cicatrice devient complète, formant des dépressions blanchâtres, indélébiles, qui permettront de faire, bien des années après, le diagnostic rétrospectif de tuberculose locale. Qu'on examine attentivement ces malades et on trouvera fréquemment chez eux tous les traits extérieurs de la scrofule.

On pourrait en dire autant des lésions osseuses tuberculeuses ; que ce soit la colonne vertébrale qui soit atteinte (mal de Pott) ou une articulation (tumeur blanche), souvent c'est l'enfant scrofuleux qui en est porteur.

La même remarque s'applique aux gommes cutanées dites scrofuleuses et dont la nature tuberculeuse avait été affirmée par Brissaud et Josias au nom de l'histologie, opinion que l'expérimentation est venue confirmer.

ÉVOLUTION. — Voici, rapidement esquissée, toute la série des infections qui peuvent assaillir le scrofuleux. Voyons maintenant ce qu'il va devenir, quelle va être la marche de ces divers incidents. D'abord ce malade, frappé d'affections légères superficielles (impétigo, blépharites, conjonctivites, coryza, otites), réagira mal vis-à-vis de ces infections bénignes. Les lésions seront lentes à se résoudre et laisseront fréquemment fréquemment des traces persistantes. Puis viendront des affections plus graves, et surtout la tuberculose.

Le bacille de Koch a des affinités toutes spéciales pour le terrain scrofuleux. Il semble que ce soit chez ces sujets qu'il crée de préférence des lésions locales : écrouelles, lupus, ostéites, tumeurs blanches. Ces tuberculoses isolées évolueront en général lentement, dureront des mois, des années, et finiront par déterminer un état profondément cachectique et le malade succombera avec de la dégénérescence amyloïde des viscères. Parfois aussi la tuberculose se généralisera et le malade sera emporté par la granulie. Le plus souvent c'est la phtisie pulmonaire qui interviendra ; évoluant sous le mode subaigu ou chronique, elle entraînera bientôt la mort du scrofuleux.

Il peut arriver aussi que les tuberculoses locales guérissent complètement. Cette remarque est surtout juste pour le lupus, les adénites suppurées, certaines lésions osseuses. On trouve, en leur lieu et place, des cicatrices nettes sans trace de manifestations actuelles.

M. Marfan (1) a fait à ce sujet une série d'observations qui ont, à notre avis, passé trop inaperçues. Cet auteur dit, en effet, que les scrofuleux guéris complètement de ces tuberculoses locales ne sont plus atteints par d'autres formes de bacillose ; qu'en particulier ils ne deviennent jamais phtisiques et que, comme corollaire, on ne trouve

(1) Marfan, *Arch. de méd.*, 1886

jamais de phtisiques portant des traces de tuberculoses locales entièrement guéries. Tous les cas qui tiendraient à infirmer ces propositions, dit M. Marfan, ont trait à des cicatrices incomplètes au sein desquelles on trouve des nodules tuberculeux encore en évolution.

On comprend toute l'importance de ces faits; ils ne tendent à rien moins qu'à prouver que les lésions bacillaires locales guérissant complètement, préservent de tuberculoses plus graves les malades qui en sont atteints, qu'elles les vaccinent, en un mot.

Ces conclusions de M. Marfan ont été vivement attaquées, un peu à tort selon nous. Nous en avons, en effet, maintes fois vérifié la justesse.

Nous pensons pouvoir conclure que le scrofuleux meurt souvent de tuberculose, mais qu'il peut aussi guérir d'une façon définitive, malgré l'infection par le bacille de Koch.

ÉTIOLOGIE. — Jusqu'à présent, nous avons étudié le scrofuleux aux prises avec les diverses infections, tuberculeuses ou autres. Nous avons aussi cherché à préciser les traits spéciaux du tempérament strumeux. Il nous faut maintenant rechercher l'origine de la scrofule, son *étiologie*.

On naît ou on devient scrofuleux. Toute l'étiologie se résume en ces deux termes.

Prenons d'abord l'*hérédité*, elle joue un très grand rôle dans le développement de la scrofule, non pas qu'il faille invoquer toujours la transmission directe, car souvent, en effet, la scrofule n'existe pas chez les ascendants.

Il faut concevoir l'hérédité sous une formule plus large et étudier quelles sont les conditions pathologiques qui font que certains parents engendrent des enfants scrofuleux.

Certes des parents stumeux produisent souvent des enfants entachés de scrofule, cela se comprend aisément, et on retrouve ici les lois générales qui président à l'hérédité. Cette transmission directe peut se faire sentir sur tous les enfants d'une même famille, ou laisser indemnes quelques-uns d'entre eux.

Mais quelquefois aussi, la tare pathologique des parents est toute différente. Le fait le plus intéressant dans cette catégorie, c'est la part qui revient à la tuberculose dans la genèse de la scrofule. Très fréquemment, on voit des parents tuberculeux donner naissance à des enfants scrofuleux. La succession des deux processus dans cet ordre, tuberculose et scrofule, est fort intéressante et mérite qu'on s'y arrête.

Pour préciser notre pensée, nous prendrons l'exemple suivant: Une femme, antérieurement bien portante, est frappée de tuberculose pulmonaire, elle n'était pas scrofuleuse; la phtisie évolue, lorsqu'une

grossesse survient. L'enfant qui naîtra présentera tous les attributs de la scrofule, c'est-à-dire qu'il sera chétif, mal développé, et qu'il se fera remarquer plus tard par ce facies spécial que nous avons décrit. Il semble que la tuberculose ait modifié profondément l'organisme maternel dès lors impuissant à créer des enfants sains et normaux. La mère ainsi malade, ne transmettra pas le germe de la tuberculose, mais bien un terrain propre à la culture du bacille de Koch. Ce terrain, c'est la scrofule.

M. Charrin (1), observant à la Maternité des nouveau-nés issus de mères manifestement tuberculeuses, constatait que ces enfants se développaient mal; l'accroissement de leur poids restait inférieur à la normale, malgré l'alimentation au sein par de bonnes nourrices. N'est-ce pas là une nouvelle preuve de cette infériorité vitale transmise par des parents tuberculeux, et cet enfant mal développé n'est-ce pas un scrofuleux ? Peut-être, dans cette transmission de la mère au fœtus, existe-t-il autre chose qu'un tempérament affaibli ; peut-être le bacille de Koch ou plutôt ses toxines impriment-elles à l'organisme fœtal une constitution particulière, qui serait le tempérament scrofuleux, voilà ce que nous ne saurions dire d'une façon même approximative.

Ce qui tendrait plutôt à faire croire à la simple transmission d'un organisme affaibli, c'est que des parents non tuberculeux, mais simplement débilités pour une cause quelconque, peuvent très bien engendrer des enfants scrofuleux.

Des parents trop vieux, un père ou une mère affaiblis par des privations, du surmenage, des excès alcooliques ou autres, peuvent produire des enfants à type strumeux.

C'est bien dans ces cas le manque de vitalité seul qui est en jeu.

On a accusé aussi les mariages consanguins, mais c'est là une proposition très hasardée, et qui n'a pas été justifiée par des faits suffisamment précis.

Les parents syphilitiques, a-t-on dit, peuvent aussi produire des enfants scrofuleux. Cette affirmation paraissait exacte à une époque où on connaissait mal la syphilis héréditaire. On voyait survenir chez ces enfants des lésions osseuses qu'on attribuait à la scrofule, mais les travaux de M. Fournier et de M. Lannelongue ont démontré leur nature syphilitique et dès lors la scrofule transmise par des parents syphilitiques est devenue tout à fait problématique.

L'anémie et surtout la chlorose des ascendants sont peut-être susceptibles de créer chez les enfants le tempérament scrofuleux. La chose est assurément possible et probable, mais nous ne pourrions citer d'observations démonstratives de la succession de ces deux états morbides. Cependant, quand on considère les rapports étroits de

(1) Charrin, *Sem. méd.*, 1895.

la chlorose et de la tuberculose, on arrive à se convaincre de la possibilité de la subordination de la scrofule à la chlorose.

On sait, en effet, que les chlorotiques comptent fréquemment des tuberculeux dans leurs ascendants. Cette proposition serait même très considérable pour M. Jolly (1), élève de M. Gilbert. Cet auteur dit en effet que sur 100 chlorotiques, 46 sont issus de parents phtisiques, et, fait plus intéressant au point de vue qui nous occupe, 14 des malades observés par lui ne comptaient pas de tuberculeux parmi leurs ascendants, mais avaient présenté dans leur enfance tous les attributs du tempérament scrofuleux, avec apparition de conjonctivites et d'impétigo. Il est donc parfaitement démontré que des liens étroits unissent la chlorose, la tuberculose et la scrofule. De plus, la chlorose apparaît, dit M. Gilbert, comme une maladie de déchéance. Quoi dès lors d'étonnant à voir des scrofuleux engendrés par des chlorotiques ?

En résumé, la scrofule naît de toutes les déchéances physiques.

Mais, nous l'avons dit précédemment, quoique né de parents sains, on peut devenir strumeux. Dès la première enfance, des causes multiples interviennent pour créer de toutes pièces le tempérament scrofuleux. Qu'un enfant soit allaité par une nourrice à lait insuffisant; que si l'allaitement est artificiel il soit mal dirigé; que l'enfant soit soumis à une alimentation précoce, grossière, sa nutrition sera insuffisante, il en résultera pour lui des troubles digestifs variés, vomissement, diarrhée, résorption de produits putrides qui produisent d'abord une nutrition vicieuse et bientôt tout l'ensemble d'une constitution imparfaite, débile et souvent de la scrofule.

Si l'enfant sort indemme de cette première période de la vie, il peut encore devenir scrofuleux. Que de fautes d'hygiène peuvent en effet encore intervenir !

Si l'enfant est élevé dans une habitation sombre, humide, sans air, dans la misère, avec une mauvaise alimentation, on le verra bientôt pâlir, mal se développer et enfin prendre les traits du strumeux le plus accentué. C'est pourquoi la scrofule est si commune chez les misérables, dans les pays pauvres, où tout fait défaut : logements salubres, nourriture saine; c'est pourquoi aussi les scrofuleux sont si nombreux dans les prisons.

Il nous reste à étudier les causes qui favorisent l'éclosion des infections diverses chez les scrofuleux.

L'absence de soins hygiéniques, le froid, la présence de parasites qui agissent en irritant la peau et aussi le grattage qui en est le résultat, favorisent l'apparition des affections cutanées; toutes sont contagieuses, occasionnées souvent par des microbes vulgaires pyogènes ou saprophytes.

(1) Jolly, Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose. Th. de Paris, 1890.

Les mêmes remarques s'appliquent aux affections oculaires, aux maladies du nez, si fréquentes chez les scrofuleux. Pour peu que ces inflammations soient intenses, des adénites surviendront qui ne sont que la conséquence des irritations cutanées et muqueuses.

Bientôt ce même enfant, exposé à la contagion tuberculeuse, si fréquente, si facile, en deviendra la victime, sans défense. Le traumatisme aidera quelquefois à la localisation des diverses lésions tuberculeuses, réalisant l'expérience de Max Schultze.

En résumé, on naît ou on peut devenir scrofuleux. Mais l'évolution des infections surajoutées n'est pas fatale et le médecin attentif peut améliorer beaucoup le sort des scrofuleux par un *traitement* bien dirigé.

TRAITEMENT. — Il faut d'abord faire le possible pour éviter le développement du tempérament strumeux, et pour cela il faut attendre beaucoup plus de la prophylaxie que du traitement pharmaceutique.

Qu'avons-nous cherché à démontrer, si ce n'est que la scrofule est le résultat de toutes les causes qui peuvent amener la déchéance de l'organisme, que celle-ci soit le fait des ascendants (scrofule par hérédité) ou qu'elle soit la conséquence de mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles a été placé l'enfant depuis sa naissance (scrofule acquise).

Eh bien, le médecin peut intervenir utilement dans ces deux cas.

Il devra empêcher, autant qu'il sera en son pouvoir, le mariage des tuberculeux. Nous avons vu, en effet, que ce sont surtout eux qui sont susceptibles d'engendrer des enfants scrofuleux, véritables candidats à la tuberculose.

Il devra conseiller aussi aux débiles, aux alcooliques, aux chlorotiques un traitement approprié à leur état. L'amélioration de leur santé influence certainement leur descendance. Si le médecin avait une autorité suffisante, il n'est pas douteux qu'on pourrait arriver à l'extinction de cette cause de scrofule.

Mais un enfant né sain peut, nous l'avons dit, devenir scrofuleux sous l'influence d'une mauvaise hygiène. Là encore, il faut intervenir et dès la naissance, surtout si cet enfant, né de parents suspects, paraît de ce fait exposé à la scrofule.

En tout état de cause, c'est à l'hygiéniste qu'incombe la tâche de supprimer tout ce qui peut déterminer le scrofulisme. Une administration très soucieuse de l'application des lois de l'hygiène peut beaucoup plus pour la suppression de cet état morbide que toutes les médications.

Il est indiscutable que si on fournissait aux habitants des villes des logements spacieux, propres et aérés ; si, d'autre part, la condition de l'ouvrier s'améliorait suffisamment, au point de lui permettre d'avoir une alimentation saine et réparatrice, les enfants deviendraient

rarement scrofuleux. C'est malheureusement un problème facile à poser mais difficile à résoudre.

Le rôle du médecin est plus modeste et ne peut guère s'appliquer qu'aux cas particuliers, c'est-à-dire à diriger l'hygiène de chaque enfant nouveau-né.

Le choix d'une bonne nourrice, la surveillance attentive de l'allaitement artificiel et plus tard de l'alimentation, ainsi que de toutes les précautions hygiéniques si nécessaires à l'enfant, auront une efficacité très grande dans la prophylaxie de la scrofule.

Mais que de fois ces conseils ne sont pas suivis ; que de fois aussi, malgré toutes les précautions prises, la scrofule survient.

C'est alors que la thérapeutique devra intervenir, et elle peut beaucoup pour l'amélioration de cet état de santé.

Le traitement curatif de la scrofule s'obtient par des moyens hygiéniques et par l'usage de certains médicaments. L'enfant scrofuleux ne devra pas vivre dans les villes ; il devra être envoyé à la campagne, dans un climat sec et un peu excitant ; on devra éviter avec le plus grand soin le séjour dans les pays bas et humides. Le bord de la mer convient merveilleusement à ces enfants, si toutefois ils y sont dans de bonnes conditions de logement et d'alimentation.

Il n'est pas rare, en effet, de trouver des scrofuleux dans les familles de paysans habitant les côtes maritimes, mais ce sont presque toujours des misérables mal logés et nourris insuffisamment, avec des aliments de mauvaise qualité. Les enfants aisés sont, au contraire, dans ces parages, toujours de fort belle apparence.

C'est surtout dans les résultats déjà obtenus qu'on peut constater les bienfaits de l'air marin.

L'Assistance publique a créé à Berck-sur-Mer un établissement où sont envoyés les enfants scrofuleux. Sous cette influence leur état général se modifie promptement et ceux qui sont simplement strumeux, sans affection secondaire sérieuse, guérissent rapidement.

C'est assez pour conseiller aux parents d'envoyer à la mer les enfants qui sont entachés de scrofule, et le succès sera d'autant plus certain qu'ils y seront conduits plus tôt. Les bains de mer leur sont quelquefois utiles, mais c'est surtout l'air pur qui contribue à l'amélioration de leur état.

L'hydrothérapie aide aussi puissamment au traitement.

Il faut aussi donner aux scrofuleux une alimentation un peu spéciale et bien appropriée à leur âge.

Chez les enfants déjà âgés la viande doit prédominer, non d'une façon exclusive, mais avec des légumes frais; il est certain que la suralimentation par la viande est un des meilleurs moyens curatifs à employer. La digestion doit être surveillée, car la fermentation putride des aliments mal digérés engendre des poisons qui, résorbés, agissent d'une façon fâcheuse sur ce terrain déjà si imparfait : elle pro-

duit aussi la diarrhée qui débilite les petits malades. Tout cela invite à être sévère sur la qualité, la quantité, la préparation des aliments.

L'exercice au grand air est fort utile, mais il doit être fait avec modération, sans jamais aller jusqu'à la fatigue; le repos est souvent indispensable à ces malades dont il faut ménager les forces.

Les soins de propreté ont aussi une grande importance, surtout à titre préventif des infections secondaires. Il est en effet certain que nombre d'impétigos, des conjonctivites, ne se développeraient pas si l'hygiène de la peau, par les lavages, les bains étaient bien observés.

Le contact des malades tuberculeux devra être évité. En effet, l'enfant scrofuleux est toujours en imminence de tuberculose; il faut donc éloigner toutes les causes de contagion. C'est là peut-être ce qui est défectueux à Berck, où scrofuleux et tuberculeux sont mélangés. Cette faute dérive directement de la confusion médicale ancienne.

Pour l'administration, qui s'inspire des anciens errements, ce sont tous des scrofuleux. Mais nous avons montré que l'opinion actuelle était bien différente. Les découvertes modernes nous enseignent, en effet, qu'il faut séparer avec soins les scrofuleux simples des scrofuleux tuberculeux. C'est là une des conclusions pratiques les plus importantes de la thèse que nous avons défendue.

Il nous reste à parler du traitement pharmaceutique.

Le médicament héroïque de cet état morbide est l'huile de foie de morue; elle produit dans un grand nombre de cas de véritables merveilles. Mais il faut savoir l'administrer. Souvent on donne aux scrofuleux une ou deux cuillerées à soupe d'huile; c'est tout à fait insuffisant et ceux qui prétendent que ce traitement est inefficace ont probablement agi ainsi. Pour obtenir un résultat sérieux et durable, c'est 5, 6, 7, 8, 10 cuillerées et plus suivant l'âge, qu'il faut administrer dans les vingt-quatre heures. Il faut, du reste, être prudent dans l'administration de ce médicament. Il faut bien se garder de donner d'emblée de telles doses. On prescrira d'abord une cuillerée à soupe, puis on augmentera d'une cuillerée tous les deux jours, pour arriver progressivement à la dose maximum. L'estomac s'habitue ainsi à tolérer et à digérer de fortes quantités. Il est mauvais aussi de donner l'huile en une seule fois dans la journée, il faut diviser la dose en plusieurs prises; la digestion en est plus facile. Nous avons maintes fois traité des malades ainsi, et les succès enregistrés ne se comptent plus.

On peut ajouter à l'huile de foie de morue l'iodure de fer, qui donne aussi d'excellents résultats, surtout si l'huile est mal tolérée et qu'on soit obligé d'en supprimer l'emploi. L'arsenic, l'iode sont aussi utiles.

Mais les deux médicaments vraiment spécifiques sont l'huile de foie de morue et l'iodure de fer. Ce sont deux modificateurs puissants de la nutrition; ils changent complètement la nature de ce terrain défectueux qu'on est convenu d'appeler scrofule.

MALADIE D'ADDISON

PAR

L. JACQUET

Médecin des hôpitaux de Paris.

SYNONYMIE. — Maladie bronzée. Asthénie surrénale.

DÉFINITION. — On décrit aujourd'hui sous le nom de *maladie d'Addison* une cachexie particulière, caractérisée par quatre symptômes fondamentaux : la coloration spéciale de la peau, les troubles gastriques, l'asthénie progressive et les douleurs lombo-abdominales, cachexie liée, dans la majorité des cas, à une altération des capsules surrénales.

HISTORIQUE. — Les mélanodermies diverses ont été pendant longtemps englobées dans le groupe confus des *ictères noirs*.

L'une des premières et des plus importantes distinctions réalisées dans ce groupe est due à Addison (1), qui en 1855, décrivit une affection caractérisée par une cachexie anémique extrême, par une coloration spéciale de la peau liées l'une et l'autre à une lésion constante des capsules surrénales.

Cette découverte fut accueillie avec enthousiasme. On était alors dans une ignorance absolue touchant le rôle physiologique et pathologique de ces glandes : selon toute apparence, on touchait au terme de cette obscurité. Le Mémoire d'Addison était basé sur onze faits relatifs à des altérations variées comme nature (moins toutefois qu'on ne le croyait alors), mais de siège constant : c'étaient l'*atrophie simple*, l'infiltration *tuberculeuse*, *strumeuse* ou *cancéreuse* de l'une ou des deux capsules surrénales. Un an après le travail d'Addison. Hutchinson relatait vingt-cinq observations de *peau bronzée* coïncidant avec des lésions diverses des capsules. Hors d'Angleterre, Trousseau, Second-Féréol, Mettenheimer, Taylor, etc., publiaient des faits consacrant l'existence du syndrome addisonien.

En même temps la physiologie expérimentale montrait, grâce à Brown-Séquard, que l'ablation des glandes surrénales est suivie

(1) Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London, 1855.

d'une mort rapide, et que, chez les animaux décapsulés, il se fait une augmentation notable du pigment et des accumulations pigmentaires en divers points de l'économie.

Cependant des protestations isolées s'élevaient déjà : d'une part on publiait des cas d'altération profonde des capsules sans mélanodermie : telles les observations de Peacock, Kirkes, Bazin, E. Besnier; d'autre part surgissaient des faits de mélanodermie avec intégrité des glandes surrénales : tels les faits de Charcot et Vulpian, de Virchow, d'Ollivier.

Corrélativement, les expériences de Harley, Gratiolet, Philippeaux et Martin-Magron semblaient démontrer que ces organes ne sont nullement indispensables à la vie et que chez les animaux albinos leur ablation ne produit aucune accumulation pigmentaire.

Cependant une nouvelle interprétation est née, capable, croyons-nous, d'expliquer les contradictions et les exceptions apparentes : Schmidt (de Rotterdam), puis Martineau, attribuent le rôle principal à la lésion du système sympathique abdominal, coexistant fréquemment avec les altérations capsulaires, mais souvent aussi isolée, indépendante. Cette théorie, soutenue avec vigueur et éclat par Jaccoud (1), étayée sur de nouveaux et ingénieux arguments par Alezais et Arnauld (2), F. Raymond (3), Brault et Perruchet (4), doit peut-être, pour rendre compte des faits anormaux et serrer de plus près encore la réalité, se concilier, comme l'a indiqué Chauffard (5), avec la théorie surrénale, glandulaire, des premiers observateurs, rajeunie et comme frappée à neuf, grâce aux travaux de Brown-Séquard, de d'Arsonval (6), d'Abelous et Langlois (7).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'asthénie progressive, la mélanodermie les troubles gastriques, les douleurs lombo-abdominales : tels sont, avons-nous dit, les quatre symptômes cardinaux de la maladie d'Addison.

Le mode de début est insidieux. C'est lentement, progressivement,

(1) Lire l'article brillant et très documenté de Jaccoud, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. V, p. 676, ainsi que celui de Ball, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, Ire série, t. XI, p. 75. Ces deux articles renferment des tableaux synthétiques résumant toutes les observations publiées jusqu'à leur apparition. Pour la période contemporaine, lire l'article de Brault, in *Traité de méd.*, t. V, p. 880.

(2) Alezais et Arnauld, Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison (*Revue de méd.*, 1891, p. 283).

(3) F. Raymond, De la pigmentation dans la maladie d'Addison (*Arch. de physiol.*, 1892, p. 429).

(4) Brault et Perruchet, Maladie d'Addison sans lésions apparentes des capsules surrénales ; tubercule accolé au ganglion semi-lunaire droit (*Sem. méd.*, 1892, p. 227).

(5) Chauffard, L'intoxication addisonienne (*Sem. méd.*, 1894, p. 74).

(6) Brown-Séquard et d'Arsonval, Glandes à sécrétions internes (*Arch. de physiol.* de 1889 à 1894).

(7) Abelous et Langlois, Fonctions des capsules surrénales de la grenouille (*Arch. de physiol.*, 1892, p. 269 et 465).

que ces troubles apparaissent et leur hiérarchie chronologique n'est pas indifférente. Dans la très grande majorité des cas, l'*asthénie* ouvre la scène. Jaccoud en a tracé un tableau saisissant, dont voici les traits essentiels : « Cette débilité procède insidieusement et à bas bruit, sans raison saisissable, sans cause suffisante. L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénible l'accomplissement de ses travaux ordinaires... Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue (1), tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point, que le moindre effort est suivi de lipothymies ou de syncope... »

Aussi les malades à une période avancée se confinent-ils au lit, redoutant jusqu'aux mouvements nécessités par l'articulation de mots et l'alimentation, et les mesurant au strict nécessaire.

De temps à autre, et de préférence après un mouvement plus accentué ou plus soutenu que de coutume, mais parfois aussi sans cause appréciable, une sorte de torpeur les envahit, et ils demeurent, pour un temps variable, affaissés et demi-somnolents. D'ailleurs il est remarquable que, pour excessive qu'elle soit, cette asthénie n'aboutit jamais ou presque jamais à la paralysie (2).

Les *troubles gastriques* ou mieux *gastro-intestinaux*, peuvent constituer le symptôme de début de la maladie d'Addison; en tout cas ils sont constants et assez particuliers : ce sont tout d'abord des vomituritions matinales, muqueuses, filantes, glaireuses, très analogues en un mot aux pituites des alcooliques; puis surviennent de véritables vomissements. Ils peuvent revenir incessamment, aux époques avancées de la maladie. Entre temps, l'appétit diminue, puis se perd; la constipation est de règle, la diarrhée fort rare.

Les *douleurs lombo-abdominales* s'observent parfois à titre de manifestation initiale ; plus fréquemment elles succèdent aux précédents symptômes, très rarement elles font défaut : elles occupent l'épigastre, les flancs, les lombes, les hypocondres. Elles sont surtout spontanées, la pression les exagère peu ; elles ont pu acquérir assez d'acuité pour faire croire à une péritonite. D'ordinaire elles sont fixes, ne s'irradient pas au loin. Martineau a signalé un point douloureux assez constant à l'extrémité antérieure de la douzième côte.

Tout cet appareil symptomatique vient se caractériser à un moment donné par l'apparition de la *mélanodermie*, mais il est à coup sûr possible que l'évolution du mal soit parfois trop rapide, pour qu'elle ait le temps de faire son apparition

(1) Abelous, Charrin et Langlois ont montré, par des tracés pris à l'ergographe de Mosso, que de deux sujets tuberculeux au même degré, dont un addisonien, celui-ci était de beaucoup le plus rapidement épuisé.

(2) Martineau, De la maladie d'Addison. Th. de Paris, 1864.

Quoi qu'il en soit, à l'état complet, la mélanodermie addisonienne est *généralisée*, *uniforme*, avec de petites ponctuations plus foncées en certaines régions; la disposition en taches brunes ou noires alternant avec des parties blanches est exceptionnelle ou transitoire. La teinte varie peu : elle est *brun foncé* ou *sépia*.

En somme, comme l'a dit Wilks, le malade a l'aspect d'un mulâtre; comme chez le mulâtre, la teinte se renforce aux aines, au pubis, aux aisselles, etc. ; mais la ressemblance s'arrête là, et, contrairement aux gens de couleur, les addisoniens ont la face, les mains et toutes les parties exposées à la lumière et à l'air plus foncées encore que les autres régions. Enfin tous les points qui ont été le siège d'une irritation superficielle (vésicatoire, etc.) sont également soumis à l'hyperpigmentation (1).

Les *muqueuses* ne sont pas indemnes : les lèvres, les joues, la langue, la voûte et le voile palatins, le vagin, le prépuce, le gland, peuvent être affectés ; mais ici la disposition tachetée est la règle, si bien que la muqueuse buccale rappelle alors l'aspect qu'elle présente chez quelques races de chiens. Parfois les conjonctives ont un reflet violet, bleuâtre. Enfin les annexes épidermiques subissent aussi l'altération pigmentaire : les cheveux, de blonds deviennent châtains, de bruns presque noirs. Les ongles, les dents (?) même auraient pris la teinte mélanique.

Tel est, d'ensemble, le tableau de la maladie dans ses formes typiques ; mais il y a des anomalies : la mélanodermie peut faire presque complètement défaut, l'asthénie et les troubles gastro-intestinaux exister presque seuls (2). D'autres fois, les douleurs dominent la scène : il existe une céphalée atroce, des névralgies violentes dans les membres, le thorax, l'abdomen. En d'autres cas, les vomissements, par leur fréquence et leur ténacité, rappellent absolument l'urémie gastro-intestinale. Enfin, la diarrhée, que tous considèrent comme exceptionnelle, a été signalée dans certaines observations : tel par exemple le cas de Brault et Perruchet (3).

MARCHE. — La marche est lente, progressive, interrompue quelquefois par des périodes de rémissions plus ou moins longues ; mais elle aboutit fatalement à la mort, et les rares cas de guérisons

(1) Chez un malade que j'ai observé, la pigmentation était diffuse comme il est de règle, mais sur le fond uniforme un très grand nombre de follicules pilo-sébacés tranchaient par leur hyperpigmentation. Chez une autre malade, la grossesse survenue dans le cours de la maladie a paru influencer la répartition de la mélanodermie : après l'accouchement les points d'élection de la mélanodermie gravidique sont restés hyperpigmentés, alors que la coloration du reste des téguments et des muqueuses était celle d'un addisonien ordinaire.

(2) Il en était ainsi dans un cas rapporté par Letulle. Les téguments avaient une teinte légèrement terreuse, un peu sale ; de plus, le malade était un ancien paludéen, ce qui rendait tout diagnostic impossible (*Presse méd.*, 3 mars 1894).

(3) Brault et Perruchet, *loc. cit.*

signalés par quelques auteurs, Martineau entre autres, sont peut-être sujets à caution.

La maladie se déroule en trois périodes plus ou moins distinctes. Dans la première surviennent l'affaiblissement progressif, l'asthénie, les douleurs et les vomissements. La seconde commence à l'apparition de la mélanodermie qui, le plus souvent, débute par les parties découvertes : la face, la racine du nez, les joues et de là gagne rapidement la partie antérieure du tronc, la face interne des membres, puis se généralise très vite au reste du corps et aux muqueuses.

A ce moment, tous les symptômes acquièrent leur maximum d'intensité et le malade s'achemine fatalement vers la période de cachexie finale. Alors l'état devient misérable : l'intensité des vomissements, une répulsion invincible pour toute espèce d'alimentation amènent une dénutrition rapide. L'amaigrissement, peu marqué dans les premières phases, s'accuse. L'anémie devient extrême (1) ; le patient a froid et ne parvient pas à se réchauffer.

On observe des troubles respiratoires ; des troubles cardiaques, tels qu'intermittences, faiblesse et irrégularité du pouls, lipothymies précédées de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'amblyopie transitoire, de syncopes mortelles même.

Finalement, le malade tombe dans le coma ; il meurt avec des symptômes rappelant l'intoxication urémique : diarrhée séreuse ; sueurs profuses ; langue sèche, rôtie ; hypothermie ; pouls incomptable.

Il peut présenter du délire, et, dans les quelques instants qui précèdent la mort, des convulsions épileptiformes.

La maladie dure un an, deux ans, trois ans et demi en moyenne, mais quelquefois beaucoup plus. Jaccoud signale des durées de neuf ans. Dans un cas, rapporté par Darier (2), la pigmentation de la peau et des muqueuses avait été le premier et le seul symptôme pendant *sept ans* ; alors seulement apparurent l'asthénie, les douleurs lombaires et les troubles gastro-intestinaux.

D'ordinaire, la grossesse active le dénouement fatal, et n'est presque jamais menée à bien. Il n'en fut pas ainsi chez la malade dont j'ai parlé plus haut (3) : son enfant naquit à terme, bien constitué et il y eut rémission marquée de tous les symptômes après l'accouchement.

Les rémissions sont d'ailleurs assez fréquentes ; les symptômes peuvent même prendre une allure franchement *rémittente*, la pigmentation, les douleurs s'effaçant à un moment, donné lentement, progressivement, pour ne réapparaître qu'au bout d'une période d'accalmie quelquefois fort longue.

(1) La maladie d'Addison, d'après Hayem (Du sang, p. 944, édit. 1889), est une des maladies chroniques cachectisantes s'accompagnant le plus rapidement d'une déglobulisation intense.

(2) Darier, *Sem. méd.*, 1895, p. 216.

(3) Voy. p. 623, note 1.

Inversement, l'évolution peut être très *rapide*, soit qu'il s'agisse d'une forme chronique devenant subitement aiguë et amenant la mort en deux ou trois mois ; soit que la marche soit aiguë d'emblée et que la durée totale ne dépasse pas une année ; soit enfin qu'une syncope mortelle interrompe brusquement le cours de la maladie (1).

DIAGNOSTIC. — Lorsque l'affection se présente avec ses symptômes cardinaux, le diagnostic est facile.

Mais à la période purement asthénique, avant l'apparition de la mélanodermie, il ne peut qu'être soupçonné, car les symptômes de début : affaiblissement progressif, douleurs thoraciques et abdominales, troubles digestifs, sont communs à un grand nombre de maladies, et, ce qui rend l'erreur presque inévitable, à des maladies d'observation beaucoup plus courante.

La *tuberculose pulmonaire*, dans ses formes latentes, présente des symptômes identiques ; les conditions étiologiques sont analogues, et de plus la tuberculose du poumon précède fréquemment celle des capsules surrénales.

La *neurasthénie*, dans sa forme spinale, diffère peu de la maladie d'Addison au début : la recherche des stigmates nerveux fera la lumière.

Dans la *leucocythémie*, c'est par l'examen des ganglions, de la rate, du sang, qu'un diagnostic précoce peut être posé.

C'est encore l'examen du sang révélant une déglobulisation intense, une diminution *permanente* des hématoblastes, qui permettra de rapporter à l'*anémie pernicieuse progressive* l'asthénie excessive qui pourrait donner le change.

Quand la mélanodermie survient, il est beaucoup plus facile d'éliminer toutes les affections qui, comme la maladie d'Addison, peuvent s'accompagner de pigmentation cutanée. Éliminons d'abord l'hyperpigmentation décrite par Bouchut, Bazin, Jeannin (2), au cours de certains cas de *phtisie pulmonaire* : l'absence des lésions propres à la maladie d'Addison n'est pas assez nettement spécifiée.

Dans la *phtiriase* invétérée, il peut survenir une mélanodermie intense, et comme il s'agit de sujets misérables, mal nourris, présentant souvent des lésions de tuberculose pulmonaire, il semble rationnel à première vue de penser à la maladie d'Addison. Mais dans la mélanodermie phtiriasique, maladie pseudo-bronzée, *maladie des vagabonds*, la peau est épaissie par place, a perdu sa souplesse, présente des lésions de grattage, des éruptions diverses, et c'est à ce niveau que la mélanodermie acquiert son maximum d'intensité ; dans la maladie d'Addison, au contraire, l'hyperchromie

(1) Il en fut ainsi dans le cas de Letulle, rapporté plus haut.

(2) Jeannin, Des pigmentations cutanées dans la phtisie pulmonaire. Thèse de Paris, 1869.

est la seule lésion cutanée ; la peau est lisse, souple. Il est un autre signe que l'on donnait autrefois comme pathognomonique, c'est l'absence de pigmentation des muqueuses dans la maladie des vagabonds. Or, dans ces dernières années, Greenhow (1), Thibierge (2), Chauffard, E. Besnier, ont montré que cela n'avait rien d'absolu et que des taches pigmentaires buccales pouvaient se montrer au cours de la mélanodermie phtiriasique (3).

La mélanodermie de la *cachexie palustre* est plus facile à reconnaître. Elle est diffuse, exclusivement localisée à la peau. La teinte est brun grisâtre, et Frerichs la considérait comme pathognomonique, mais elle peut varier du gris cendré au jaune brun : l'intégrité des muqueuses, les commémoratifs, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'examen du sang révélant l'existence de granulations pigmentaires et des parasites de Laveran lèveraient tous les doutes.

Des travaux récents (4) nous ont fait connaître, au cours de la cirrhose hypertrophique du diabète sucré (*diabète bronzé*), une mélanodermie diffuse, généralisée, uniforme ; mais ici encore les muqueuses sont intactes et il est bien rare que la lésion hépatique, l'existence d'un des symptômes cardinaux du diabète sucré, ne fasse reconnaître la glycosurie.

La *pellagre* peut s'accompagner de mélanodermie, mais elle est surtout marquée aux points exposés aux rayons solaires ; ce n'est qu'une faible partie des lésions cutanées : il existe toute une série d'altérations des téguments connues sous le nom d'« érysipèle pellagreux » ; on observe des symptômes cérébraux, de la diarrhée, de la boulimie, c'est-à-dire un ensemble symptomatique différent de celui de la maladie d'Addison.

La teinte jaune paille de la *cachexie cancéreuse* ; la coloration ardoisée, bleutée, observée chez les gens soumis au traitement *argentique* (coloration limitée surtout aux parties découvertes et s'exagérant sous l'influence de la lumière) ; la teinte violacée due à l'absorp-

(1) Greenhow, *Transactions of Clinical Soc. of London*, t. V, p. 44, 1876.

(2) Thibierge, *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1891, p. 698.

(3) D'après Thibierge, le pigment de la maladie des vagabonds est sans doute, comme la plupart des pigmentations pathologiques, le résultat d'une imprégnation de la peau par la matière colorante du sang altérée dans sa constitution chimique ; la production pathologique se fait probablement au voisinage des lésions de grattage, à la faveur desquelles la matière colorante du sang s'altère et se transforme en pigment pathologique ; le développement de ce pigment est favorisé par les mauvaises conditions de nutrition générale. Cette pathogénie explique parfaitement l'hyperchromie cutanée, mais pour les muqueuses, où l'on ne peut invoquer des lésions de grattage, il faut chercher une autre explication. Thibierge propose, à ce sujet, une hypothèse fort séduisante : « Le pigment pathologique n'est pas nécessairement fixé aux points où il se forme. Il peut être mobilisé par les cellules migratrices et transporté par la circulation en des points très différents, en particulier dans les vaisseaux buccaux, où leur arrêt donne lieu aux taches pigmentaires de la bouche. »

(4) Hanot et Chauffard, Letulle, Brault et Galliard, Barth, Schachmann, etc.

tion des préparations d'*aniline;* la teinte brun noirâtre des *ictères chroniques* intenses, etc., toutes ces altérations de la chromogénie cutanée ne peuvent guère prêter à confusion, pas plus que les *syphilides* pigmentaires, les taches brunes de la *sclérodermie*, les formes maculeuses de la *lèpre*, les pigmentations dues à l'usage des préparations *arsenicales*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les capsules surrénales et le grand sympathique abdominal sont presque constamment lésés : presque toujours il s'agit de lésions tuberculeuses.

Capsules surrénales. — Le plus souvent elles sont augmentées de volume et de poids, irrégulièrement bosselées, adhérentes aux organes voisins, de coloration gris jaunâtre, de consistance inégale : dures et fermes en certains points, molles et fluctuantes en d'autres. Elles peuvent être, au contraire, ratatinées, scléreuses, atrophiées, presque entièrement calcifiées, ou bien encore très volumineuses, transformées en une vaste poche purulente.

Ce sont tous ces états si différents en apparence qui en avaient imposé pour autant de lésions distinctes; leur nature tuberculeuse ne fait plus aucun doute depuis les recherches de Rokitansky, Cornil et Ranvier, Alezais et Arnauld.

Sur une coupe, les substances corticale et médullaire sont souvent confondues. Au milieu d'une sorte de gangue translucide, grisâtre à l'état frais, rosée après exposition à l'air, se détachent des masses caséeuses tantôt sèches, fermes; tantôt ramollies, puriformes; tantôt transformées en gros noyaux crétacés.

De petites granulations jaunâtres sont irrégulièrement disséminées, autour de la masse principale. Plus rarement la dégénérescence caséeuse est massive.

Alezais et Arnauld ont pu saisir le mode d'envahissement des organes et la marche des lésions. Les granulations grises sont exceptionnelles; le plus souvent il s'agit d'infiltration tuberculeuse diffuse : on la surprend rarement à sa phase de début, où, sur la coupe, l'aspect semi-transparent s'observe.

Au microscope, les lésions ne présentent rien de spécial; les follicules tuberculeux se détachent mal au milieu de nappes diffuses de cellules embryonnaires; les cellules géantes sont peu nombreuses, les bacilles quelquefois difficiles à mettre en évidence. Pour Alezais et Arnaud, les cellules propres de la glande ne prendraient aucune part à la néoformation.

Tandis que la partie centrale de la néoplasie subit la dégénérescence caséeuse, la zone périphérique tend à envahir de proche en proche, ou au contraire est arrêtée par la transformation fibreuse et crétacée.

Il n'y a rien là, comme on le voit, de spécial à la tuberculose

surrénale. C'est l'évolution ordinaire de toutes les lésions tuberculeuses.

D'après Virchow, Rindfleisch, c'est par la zone médullaire que débutent les lésions ; pour Cornil et Ranvier, c'est au contraire par la couche corticale. Alezais et Arnaud ajoutent un troisième mode de début « c'est le développement de noyaux tuberculeux dans la zone fibro-vasculaire et nerveuse qui entoure la capsule (1) », fait très important à retenir, pour la pathogénie.

Sympathique abdominal. — Les lésions du sympathique abdominal sont moins habituelles. Elles coïncident le plus souvent avec celles des capsules.

Les nerfs peuvent être sclérosés, atrophiés, ou englobés dans des productions tuberculeuses, ou bien au contraire épaissis, fortement hyperhémiés.

Les lésions portent tantôt sur les ganglions semi-lunaires, tantôt sur les nerfs glandulaires eux-mêmes, et les ganglions nerveux périphériques. D'autres fois, le sympathique abdominal est profondément altéré et les lésions peuvent remonter jusqu'à la moelle. (Kalindero et Babès.)

Mais ces lésions nerveuses sont inconstantes, Martineau, sur quatre-vingt-huit cas on ne les a observées qu'une fois; Alezais et Arnaud douze fois sur quarante-neuf.

Par contre, dans un cas de Semmola, dans un autre de Raymond (2), dans un troisième de Brault et Perruchet (3) les capsules surrénales étaient intactes, les altérations nerveuses existaient seules (4). Greenhow, Jürgens ont vu des faits analogues (5).

En somme, de toutes ces lésions aucune n'est constante, ni celles des capsules, ni celles du système nerveux, ce qui permet de prévoir l'obscurité de la pathogénie.

Téguments. — Les altérations des téguments sont très simples. Elles consistent presque exclusivement dans une exagération de la pigmentation normale : le pigment pathologique occupe l'épiderme et les divers éléments du derme.

Dans l'épiderme, il paraît être toujours intracellulaire et siège surtout dans les cellules cylindriques de la couche génératrice et dans les assises moyennes du corps muqueux de Malpighi.

Il cesse à peu près complètement là où commence l'éléidine, bien que pour Blashko on puisse le trouver jusque dans les couches épi-

(1) Alezais et Arnaud, *loc. cit.*, p. 291.
(2) Raymond, *loc. cit.*
(3) Brault et Perruchet, *loc. cit.*
(4) Limitées au ganglion semi-lunaire droit dans ces deux dernières observations.
(5) Dans l'observation III d'Alezais et Arnaud, seule la partie postérieure de la capsule surrénale droite présentait un noyau tuberculeux, mais les lésions s'étaient propagées à l'enveloppe et au tissu péricapsulaire postérieur. Les ganglions péricapsulaires étaient manifestement altérés.

dermiques les plus superficielles. Mais en dehors des cellules épidermiques proprement dites, il peut se montrer à l'intérieur de leucocytes migrateurs et dans certains éléments disposés entre les cellules épidermiques sous forme de figures étoilées, et sur la nature desquels on a beaucoup discuté (1).

Dans le derme, le pigment existe sous forme de gros blocs le long des vaisseaux, entre les faisceaux conjonctifs, dans les cellules étoilées du derme. Renaut et Riehl l'ont vu dans les capillaires du derme cutané et muqueux. Demiéville a signalé l'altération des vaisseaux du derme et Riehl a même observé de véritables hémorragies capillaires.

Lésions des autres organes. — Toutes les lésions que nous venons d'étudier appartiennent en propre à la maladie d'Addison; ce sont les seules constantes, les seules importantes. Alezais et Arnaud (2) résument de la façon suivante celles qu'on peut rencontrer dans les autres organes : « Altérations des ganglions mésentériques devenus caséeux; développement des glandes solitaires de l'intestin grêle et même du gros intestin; état mamelonné de la muqueuse de l'estomac qui peut présenter des ecchymoses ou de petites ulcérations ; dans certains cas exceptionnels, hypertrophie de la rate. »

On trouve enfin des lésions tuberculeuses d'organes plus ou moins éloignés, point de départ de la tuberculose surrénale; car, s'il est vrai que celle-ci peut être *primitive* (3), dans la majorité des cas, elle est *secondaire* : secondaire à une tuberculose pulmonaire (c'est le cas le plus fréquent), à un mal de Pott (les exemples en sont nombreux), à une tuberculose de l'appareil digestif, des reins, des organes génito-urinaires (4), etc.

Enfin si dans l'immense majorité des cas la lésion des capsules surrénales est de nature tuberculeuse, il paraît certain que dans des faits exceptionnels le syndrome addisonien est consécutif à des altérations d'autre nature. On connaît quelques observations de lésions gommeuses syphilitiques des capsules ayant provoqué l'*addisonisme* manifeste (Birch-Hirschfeld et Andrew). Chiperovitch (5) rapporte l'histoire d'un addisonien, syphilitique avéré, chez qui le traitement spécifique a fait disparaître tous les symptômes et amené une guérison presque complète. G. Riehl (de Vienne) rapporte un cas de mycosis fongoïde : à l'autopsie on trouva des noyaux mycosiques dans les deux capsules surrénales. Dans l'observation de Raymond, il s'agissait d'un lympha-

(1) Cf. Ch. Audry, *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 8 décembre 1894 p. 588. Nous lui empruntons la plupart de ces détails. — Cf. aussi Raymond, Pigmentation addisonienne (*Arch. de physiol.*, 1892, p. 130).

(2) Alezais et Arnaud, *loc. cit.*, p. 293.

(3) Wood, Dale, Daughez, Alezais et Arnaud, etc., en citent plusieurs exemples.

(4) Raymond, Tuberculose des capsules surrénales coïncidant avec une tuberculose utérine (*Arch. gén. de méd.*, 1880, t. II, p. 266).

(5) Chiperovitch, *Bull. méd.*, 1895, p. 690.

dénome généralisé avec intégrité des capsules, mais sclérose du plexus solaire englobé dans les masses ganglionnaires.

Enfin il existe dans la science certains faits indiscutables de maladie bronzée, consécutifs à un cancer des glandes surrénales.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — C'est ordinairement chez des sujets jeunes, en puissance de tuberculose, que se déclare la maladie d'Addison. Le maximum de fréquence correspond à l'âge moyen de la vie. Le sexe masculin est plus souvent frappé. Greenhow insistait sur l'influence des professions manuelles, des coups, des chutes, des fortes commotions morales. Par contre le climat, la race ne paraissent avoir aucune importance, contrairement à l'opinion des anciens auteurs, qui croyaient l'affection plus fréquente en Angleterre.

L'accord est fait sur ces divers points, mais la pathogénie est encore obscure : deux théories principales sont en présence : la théorie *glandulaire* et la *théorie nerveuse*.

Brown-Séquard pensait que les capsules surrénales étaient chargées de détruire une substance susceptible de se transformer en pigment ; lorsque, par suite de leur destruction, cette transformation était rendue impossible, le pigment s'accumulait dans le sang et les symptômes de la maladie bronzée se montraient.

Nous avons vu comment cette théorie avait été battue en brèche : elle était presque abandonnée lorsque des expériences récentes d'Abelous et Langlois (1) sont venues la rajeunir et lui apporter un appoint nouveau : ces auteurs concluent que les capsules surrénales ont pour fonction de neutraliser un poison fabriqué d'une façon incessante au cours du travail musculaire. Ce poison agirait à la manière du curare sur les extrémités terminales des nerfs et des plaques motrices (2).

Ainsi donc, d'après cette hypothèse, tous les symptômes de la maladie d'Addison, même la mélanodermie, seraient le résultat d'une intoxication. La pigmentation relèverait d'une altération de la matière colorante du sang.

Mais si l'on considère que la maladie bronzée peut exister avec intégrité absolue des capsules surrénales, et qu'inversement il est des cas nombreux aujourd'hui (3) où la tuberculose bilatérale des capsules surrénales ne s'est pas accompagnée de mélanodermie, on est forcé de conclure que la théorie capsulaire est insuffisante. Les expériences d'Abelous et Langlois ne prouvent qu'une chose, c'est que les capsules surrénales sont des glandes à sécrétion interne,

(1) Abelous et Langlois, Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales de la grenouille (*Arch. de physiol.*, 1892 et *Sem. méd.*, 1892, p. 75, 195, 231).

(2) Pour Zuco et Martini il s'agirait de la neurine, produit de décomposition de lécithines. Ces idées ont été confirmées par Albanese et Supino.

(3) Plus de la moitié des cas relevés par Alezais et Arnaud.

mais les symptômes qui suivent leur ablation ne sont pas exactement ceux de l'addisonisme. Ce sont surtout des phénomènes de paralysie : or paralysie et asthénie ne sont pas synonymes.

Le fait de Martini dans lequel, malgré l'absence congénitale des deux capsules, le syndrome ne s'est jamais montré, plaide encore contre la théorie glandulaire.

La théorie nerveuse (1), elle aussi, est passible d'objections : dans nombre de cas le système nerveux est sain. D'après cette théorie, les symptômes gastro-intestinaux, les douleurs, les palpitations, les syncopes, etc., résulteraient d'une irritation du sympathique abdominal ; l'asthénie progressive d'un appel incessant du sympathique au centre cérébro-spinal, appel produisant, au bout d'un certain temps, un épuisement complet du système nerveux. La mélanodermie elle-même serait le résultat ultime de cette irritation, ce qui expliquerait son apparition tardive et son absence dans certaines formes frustes.

Lorsque le grand sympathique est manifestement intact, que les capsules surrénales sont seules lésées, faut-il chercher dans les capsules elles-mêmes la lésion du système nerveux, cause première de la maladie? Alezais et Arnaud ne le pensent pas. La structure nerveuse de la substance médullaire des capsules surrénales, défendue par Kölliker, Leydig, Luschka, n'est plus admise aujourd'hui. Pour eux, dans tous les cas où le sympathique est sain, le syndrome addisonien est lié à l'altération des ganglions péricapsulaires dont ils ont constaté les premiers la présence. Tant que les lésions sont confinées dans le parenchyme même de la glande, l'addisonisme fait défaut, et l'altération des capsules sans addisonisme s'explique aisément ainsi ; mais, dès que les lésions de la glande ont gagné son enveloppe fibreuse, les ganglions nerveux sont altérés et les symptômes apparaissent.

Alezais et Arnaud expliquent en outre pourquoi, dans la majorité des cas, la maladie survient seulement lorsque la lésion des capsules est de nature tuberculeuse et fait au contraire défaut dans les cas d'abcès ou de tumeur de ces glandes : ils invoquent la résistance bien connue des nerfs à l'envahissement néoplasique ou purulent, et au contraire leur faible résistance (favorisée peut-être par les oblitérations vasculaires) au processus tuberculeux.

Comme on le voit, cette théorie est très séduisante, mais elle restreint par trop le rôle des lésions capsulaires elles-mêmes. Il est impossible d'annihiler ainsi les fonctions surrénales que les expériences d'Abelous et Langlois, en dehors de toute question d'interprétation, mettent si bien en relief.

(1) Cette théorie, soupçonnée par Addison, a été soutenue par un grand nombre d'auteurs. Jaccoud, Ball, Lancereaux, Raymond en sont des partisans convaincus.

Aussi, comme nous le disions dès le début, peut-être convient-il d'adopter, avec Chauffard (1), une théorie mixte.

D'après Chauffard, la maladie d'Addison est un syndrome composé de deux ordres de symptômes, les uns d'ordre toxique; les autres d'origine nerveuse, et qui, par conséquent, dans les cas typiques, implique une double lésion : destruction des capsules; destruction des ganglions péricapsulaires ou d'une portion quelconque du grand sympathique abdominal.

De la lésion des capsules relèveraient l'asthénie intense, les crises de douleurs, de vomissements, les accidents terminaux d'intolérance gastrique, d'adynamie, de collapsus, de diarrhée cholériforme, de convulsions épileptiformes et enfin l'hypothermie et le coma final. De la lésion du système nerveux relèverait surtout la pigmentation, résultat d'un trouble dystrophique de la chromogenèse cutanée (2).

Que l'on adopte la théorie glandulaire ou la théorie nerveuse, il reste encore à se demander d'où vient le pigment cutané. Pour les uns, le pigment est d'origine sanguine, il est apporté à l'épiderme par des éléments migrateurs comparables aux chromatoblastes des animaux inférieurs. Ces chromatoblastes seraient régis par des nerfs spéciaux; l'hyperpigmentation résulterait de leur irritation réflexe : c'est la théorie de Raymond (3); pour les autres, le pigment est d'origine épidermique : c'est le produit du noyau ou du protoplasma de la cellule épidermique.

Cette dernière théorie est généralement abandonnée. D'après Ch. Audry (4), l'origine autochtone du pigment est peut-être vraie pour le pigment normal; son origine hématique est indiscutable dans la maladie d'Addison et toutes les hyperchromies pathologiques.

TRAITEMENT. — Nous avons peu de choses à dire sur le traitement de la maladie d'Addison. Suivant les idées doctrinales qui ont régné successivement dans la science, nous voyons tour à tour recommander les médicaments les plus divers : Jaccoud et Semmola

(1) Chauffard, *loc. cit.*

(2) Cette hypothèse se trouve confirmée dans ce qu'elle a de plus général par les expériences toutes récentes de M. Boinet (de Marseille). Les questions de détail seules diffèrent. Cet auteur attribue un rôle encore plus important à l'intoxication, à laquelle il rattache l'asthénie, la pigmentation, les convulsions, le coma et, dans une certaine mesure, les troubles gastro-intestinaux. Quant aux douleurs épigastriques et lombaires, aux palpitations, aux vertiges, ils relèveraient surtout de la névrite ascendante du sympathique abdominal (*Congrès de méd. int. de Bordeaux*, 1895, in *Sem. méd.*, 1895, p. 361). Gioffredi et Zinno (*Bull. méd.*, 1895, p. 596) cherchent aussi à concilier les deux théories, mais en les ramenant à la théorie glandulaire. Lorsque les capsules sont seules lésées, les symptômes s'expliquent d'eux-mêmes par l'arrêt de la fonction des capsules et l'intoxication qui en résulte: lorsque les nerfs seuls sont atteints, leur fonction est encore compromise, mais, cette fois, ce sont leurs nerfs sécréteurs et non les cellules glandulaires elles-mêmes qui sont détruites; le résultat est le même : c'est l'insuffisance capsulaire.

(3) Raymond, *loc. cit.*

(4) Ch. Audry, *loc. cit.*

conseillent l'emploi de l'électricité ; Brown-Séquard, d'Arsonval, Abelous et Langlois, les injections de suc capsulaire.

Malheureusement, jusqu'ici, les résultats sont peu encourageants.

M. Chauffard (1) rapporte deux insuccès, après l'emploi de suc capsulaire ; M. Pitres (de Bordeaux) (2) constate une aggravation de l'état général.

En attendant de nouvelles expériences, c'est surtout au traitement symptomatique qu'on aura recours.

Contre l'asthénie on emploiera les préparations toniques, l'huile de foie de morue, le quinquina, une alimentation substantielle. On a conseillé aussi la glycérine associée aux préparations ferrugineuses.

Contre les vomissements on aura recours aux boissons gazeuses, à l'éther, aux inhalations d'oxygène, à l'eau chloroformée, à la glace *intùs et extrà*.

On évitera avec soin toute cause de fatigue ou d'émotion morale.

Dans les cas de douleurs trop intenses, on devra employer la morphine.

(1) Chauffard, *loc. cit.*

(2) Pitres, *Congrès de méd. int. de Bordeaux*, 1895.

ACROMÉGALIE

PAR

L. JACQUET

Médecin des hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE. — Sous le nom d'*acromégalie* (ἀκρόν, extrémité; μέγας, grand), P. Marie (1) a décrit pour la première fois, en 1885, une maladie spéciale, caractérisée essentiellement par une *hypertrophie irrégulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique* (2).

Les travaux ultérieurs de Marie et Marinesco, de Virchow, Erb, Minkowsky, etc., sont venus confirmer l'existence de cette nouvelle entité morbide et justifier le nom de *maladie de Marie*, sous lequel Verstræten (de Gand) l'a désignée en 1889 (3).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection débute ordinairement d'une façon insidieuse par une sensation de fatigue générale, de l'apathie intellectuelle, de la somnolence, une céphalée qui peut être très vive, et reste ordinairement localisée à la nuque, à l'occiput.

Chez la femme un des symptômes les plus précoces est l'aménorrhée. Elle peut s'établir d'emblée ou survenir d'abord d'une façon intermittente, mais elle ne fait jamais défaut et entraîne fatalement la stérilité. Ce n'est que plusieurs années après l'apparition de ces premiers symptômes (de 3 à 10 ans en moyenne, quelquefois moins) que les déformations caractéristiques se produisent. Elles débutent ordinairement par les mains, puis les pieds, et gagnent en dernier lieu la face et le thorax. L'aspect du malade est alors caractéristique.

Les *mains* et les *doigts* présentent une hypertrophie remarquable.

(1) P. Marie, *Revue de méd.*, 1886, p. 297.

(2) Dans son travail, Marie analysait deux cas personnels, et les faisait suivre de cinq autres observations publiées antérieurement sous des noms divers par Saucerotte, Alibert, Friedreich, Erb, Henrot. Il montrait que cette affection diffère essentiellement du myxœdème, du *leontiasis ossea*, de la maladie osseuse de Paget, avec lesquelles les auteurs précédents l'avaient confondue.

(3) Consulter au sujet de l'acromégalie : Marie, *Revue de méd.*, 1889, p. 297; — Guinon, *Gaz. des hôp.*, 1889. — Blocq, *Gaz. hebdom.*, janvier 1894; — Rauzier, *Nouveau Montpellier méd.*, 1893; — Souza-Leite, Th. Paris, 1890; — Duchesneau, Th. Lyon, 1891; — Souques, art. Acromégalie du *Traité de médecine.*

L'hypertrophie est massive, porte également sur tous les tissus (peau, tissu cellulaire, muscles, os), mais les formes générales sont conservées.

La main est large, épaissie, *peu allongée*, *en batloir*. La peau est plus foncée que normalement, ferme, dure, mais *non œdématiée*. Les plis cutanés très acusés font ressortir l'augmentation de volume des bourrelets sous-métacarpo-phalangiens, des éminences thénar et hypothénar. Les ongles sont petits, aplatis, striés longitudinalement.

Les doigts, *en saucisson*, sont fortement hypertrophiés, mais sans saillie anormale aux articulations. L'hypertrophie cesse au poignet. Le reste du membre est faiblement augmenté de volume ou même complètement normal.

Les déformations des *pieds* sont identiques : ils sont élargis, épaissis, comme tassés ; la voûte plantaire est affaissée : mêmes sillons profonds, mêmes bourrelets charnus à la plante, mêmes altérations des ongles. L'hypertrophie est régulière et porte comme aux mains sur tous les tissus, là encore la peau est brune, ferme. Au cou-de-pied, l'hypertrophie cesse assez brusquement.

Généralement la jambe et la cuisse sont saines : exceptionnellement on a noté une légère augmentation de volume du cou-de-pied et du genou.

A la tête, les déformations portent presque exclusivement sur la face. Son diamètre vertical est allongé. Elle est ovalaire, à grosse extrémité supérieure. La saillie énorme des arcades et des apophyses orbitaires ; l'hypertrophie des paupières qui diminuent les dimensions de la fente palpébrale et font paraître les yeux plus petits que normalement ; les dimensions insolites du nez aplati, étalé, camard ; la proéminence des pommettes ; l'épaisseur considérable des lèvres, dont l'inférieure est souvent renversée en dehors, et surtout l'hypertrophie monstrueuse du maxillaire inférieur, se traduisant par un prognathisme exagéré, un menton large, carré, très saillant : tout cela donne à l'acromégalique un facies caractéristique qui impose à première vue le diagnostic de l'affection.

L'hypertrophie porte également sur l'isthme du gosier, les amygdales, la luette, le voile du palais, la voûte palatine et surtout la langue qui, ne pouvant plus se loger dans la cavité buccale, reste pendante entre les arcades dentaires. Toutes ces déformations entraînent des troubles fonctionnels assez marqués : quintes de toux, gêne de la parole, de la mastication, de la déglutition, voix grave, écoulement de la salive au dehors (1).

Au crâne les altérations sont peu marquées. La dilatation des sinus frontaux entraîne une légère augmentation du diamètre antéro-postérieur de la tête. Il existe des crêtes osseuses le long des sutures

(1) L'hypertrophie des oreilles a été également signalée. On a noté la croissance exagérée du système pileux, l'hypertrophie des dents (cas d'Henrot).

crâniennes, au niveau des apophyses mastoïdes et de la protubérance occipitale externe.

Les altérations du *rachis*, par contre, sont beaucoup plus accentuées. On observe toujours, à la période d'état, une cyphose cervico-dorsale, se traduisant par une gibbosité postérieure et une inclinaison de la tête en avant. Elle peut se combiner à un certain degré de scoliose. On voit quelquefois une double lordose de compensation, l'une supérieure, cervicale, d'importance minime, l'autre inférieure, dorso-lombaire, qui contribue, avec les autres altérations de la cage thoracique à projeter en avant l'extrémité inférieure du thorax. Cette lordose inférieure coïncidant avec la cyphose supérieure entraîne la formation d'une double bosse dite de *polichinelle*.

Dans son ensemble le *thorax* est aplati latéralement; le sternum, les côtes, les cartilages costaux très épaissis, ce qui réduit considérablement la hauteur des espaces intercostaux. L'omoplate et les clavicules sont également volumineuses. Le cou lui-même peut prendre un volume insolite. Il est court, épais, la tête est comme enfoncée entre les deux épaules. Les autres parties du squelette se prennent très rarement.

Nous ne ferons que signaler les troubles, observés dans la *sphère génitale* (altérations variées des organes génitaux, diminution de l'appétit sexuel chez l'homme; atrophie des seins, stérilité absolue chez la femme dont le larynx, l'habitus extérieur prennent les caractères du sexe masculin); les *altérations peu importantes des organes des sens :* ouïe, goût, odorat et de la sensibilité cutanée objective et subjective (douleurs vagues, sensations de froid). Seules les altérations de l'*œil* méritent une attention spéciale : ce sont des symptômes de compression du chiasma, dus à l'hypertrophie du corps pituitaire : douleurs rétro-orbitaires, exorbitis léger, congestion papillaire entraînant de l'amblyopie ou même la cécité complète, hémiopie temporale dont la valeur est considérable au point de vue du diagnostic (1).

Les muscles, ordinairement sains, sont tantôt hypertrophiés, tantôt atrophiés. Dans le cas de Duchesneau, l'amyotrophie était extrêmement accusée (2). D'ailleurs les réactions électriques sont ordinairement normales. Des troubles *sécrétoires* variés (polyurie, glycosurie, peptonurie, et surtout sueurs profuses) ont été également notées. Chez le malade de Duchesneau, il existait des crises de phosphaturie, conséquence, pour cet auteur, des altérations osseuses que nous étudierons plus loin.

(1) On a signalé plus rarement du myosis, le signe d'Argyll-Robertson, un rétrécissement irrégulier du champ visuel.

(2) Duchesneau, Thèse de Lyon, 1891. — L'auteur pense que c'est là une complication accidentelle due à la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison.

L'acromégalique peut avoir de la boulimie, de la polydipsie. C'est souvent un artério-scléreux à gros cœur. Pendant une longue période la santé générale est bonne, mais il arrive un moment où le malade se cachectise. La peau se teinte surtout aux extrémités : elle devient brunâtre; elle est sèche et, par suite de la fonte du tissu cellulo-graisseux sous-cutané, elle se laisse facilement plisser.

La faiblesse devient générale. Bien que l'intelligence soit intacte, tout travail intellectuel devient impossible. Le malade tombe dans une apathie extrême. Il devient hypocondriaque et finit par succomber dans le marasme, à moins qu'une maladie intercurrente, une tuberculose pulmonaire, n'interrompe le cours de l'affection. On a signalé aussi la mort brusque par syncope.

MARCHE. — PRONOSTIC. — Il n'existe aucun exemple de guérison ; le pronostic est fatal, mais à très longue échéance. L'affection marche sans secousse, lentement, progressivement, plus rarement par poussées. Elle tue en vingt ou trente ans. Le retentissement sur l'état général est tardif.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'acromégalie est ordinairement facile. Elle se caractérise suffisamment par ses quatre symptômes cardinaux : hypertrophie des mains, des pieds et de l'extrémité céphalique, déformations thoraciques, aménorrhée, céphalalgie.

Il est cependant un certain nombre d'affections qui, par les déformations qu'elles produisent, peuvent, jusqu'à un certain point simuler l'acromégalie : nous n'indiquerons que les éléments du diagnostic, les affections dont il s'agit devant être décrites isolément en différentes parties de cet ouvrage.

Dans le *myxœdème*, l'hypertrophie est généralisée, elle porte exclusivement sur les téguments qui sont le siège d'un œdème spécial, dur; les os sont respectés, il existe des troubles mentaux.

Dans l'*ostéopathie hypertrophiante pneumique*, l'hypertrophie est irrégulière : elle frappe les doigts, les orteils et surtout leur dernière phalange (doigt en battant de cloche, en baguette de tambour), les ongles sont fortement élargis, recourbés en bec de perroquet (ongle hippocratique) ; la main, le pied, sont peu altérés, par contre le poignet, le cou-de-pied sont très déformés : or, dans l'acromégalie, l'hypertrophie porte également sur toutes ces parties. Enfin, s'il existe quelquefois une cyphose, elle est dorso-lombaire et non cervico-dorsale (1).

La *maladie osseuse de Paget* survient chez des vieillards et non chez des sujets jeunes; les extrémités sont respectées; par contre la diaphyse des os longs subit une hypertrophie énorme avec *incurva-*

(1) A la face, le bord alvéolaire du maxillaire supérieur est seul altéré.

lion dans un sens bien déterminé. A la tête les altérations portent sur le crâne seul (1). Il existe bien une cyphose supérieure, mais elle s'accompagne d'un affaissement considérable de la taille.

Dans le *leontiasis ossea* de Virchow, les altérations portent exclusivement sur l'extrémité céphalique : c'est une hyperostose des os du crâne et de la face avec exostoses saillantes donnant au malade un aspect hideux.

La *syringomyélie à forme pseudo-acromégalique* se distingue de l'acromégalie par ce fait que les altérations ne sont pas parfaitement symétriques : les doigts hypertrophiés présentent en même temps des troubles trophiques, l'on constate enfin la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Faut-il établir un diagnostic différentiel entre le *gigantisme* et l'acromégalie? En fait ces deux états sont essentiellement distincts : le gigantisme porte sur le corps tout entier : ce n'est pas une maladie, mais une simple exagération d'un processus normal. Il débute avec la croissance et finit avec elle. Cependant, d'après M. Brissaud (2), il existe des rapports étroits entre ces deux dystrophies. Elles sont proches parentes, sinon identiques : « L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie des adolescents. » C'est aussi l'opinion de Freund (3).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'acromégalie portent sur le tissu osseux, les parties molles, et certains organes à fonctions encore mal connues : tels que le corps pituitaire, le thymus, etc.

Outre les lésions osseuses que nous avons signalées plus haut, on constate, à l'examen du crâne, l'hypertrophie des condyles, la dilatation des veines de la face, l'agrandissement de la selle turcique.

Au point de vue microscopique, il s'agit, d'après Marie et Marinesco (4), d'une activité remarquable de l'ostéogenèse, de la croissance lente et systématique du tissu spongieux des os à moelle rouge. Celle-ci, d'après Duchesneau (5), prendrait le pas sur les deux autres formations osseuses (os cartilagineux et os périostique). Au niveau

(1) La face restée petite prend un aspect triangulaire à base supérieure au lieu de l'aspect ovalaire de l'acromégalie.

(2) Brissaud et Meige, *Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 janvier 1895.

(3) Nous négligeons à dessein le diagnostic de l'acromégalie avec certaines ostéopathies unilatérales partielles décrites par Trélat, Monod, Virchow. Elles sont congénitales et par ce fait seul se distinguent de l'acromégalie. M. Marie a décrit récemment (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1895) un cas jusqu'ici unique d'ostéopathie systématisée non encore décrite, mais à localisation toute différente de celle de l'acromégalie. Enfin, les altérations osseuses de la syphilis héréditaire tardive, de l'ostéomalacie partielle, du rhumatisme noueux ne peuvent, en aucune façon, prêter à confusion.

(4) Marie et Marinesco, *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 539.

(5) Duchesneau, *loc. cit.*

du tissu cellulaire, du derme, de la peau et de ses annexes (glandes, poils, vaisseaux, nerfs cutanés, etc.), on observe une hypertrophie manifeste avec infiltration embryonnaire. Dans la langue l'hypertrophie conjonctive s'accompagne d'une atrophie de la fibre musculaire.

Les muqueuses de la bouche, du nez, du larynx et de la trachée présentent un état pachydermique.

Le corps pituitaire hypertrophié atteint les dimensions d'un œuf de poule. Microscopiquement, il s'agit d'une hyperplasie glandulaire avec sclérose vasculaire et interstitielle. Les lésions hyperplasiques sont surtout marquées à la périphérie; au centre l'élément scléreux étouffe l'élément glandulaire.

Le corps thyroïde est kystique ou légèrement atrophié, le thymus présente une tendance remarquable à la reviviscence (1).

Quant aux autres viscères (reins, rate, ganglions lymphatiques, etc.) c'est encore la tendance à un processus de sclérose généralisée qui y domine.

Marie et Marinesco ont noté l'hyperplasie névroglique du cerveau, la sclérose du troisième ganglion cervical sympathique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'étiologie de l'affection est encore très obscure. Elle débute ordinairement entre dix-huit et trente-cinq ans. M. Marie pense qu'elle n'apparaît jamais dans l'enfance. Elle n'est pas congénitale. L'hérédité directe n'a été notée qu'une fois; l'hérédité névropathique est peut-être plus positive.

On ne relève dans les antécédents des malades que des affections banales (fièvre éruptive, syphilis, rhumatisme, goutte, etc.). Une forte émotion psychique peut être l'occasion de l'apparition des premiers symptômes. La cause vraie de la maladie est encore tout hypothétique (2).

Klebs, frappé de la reviviscence du thymus, considère cet organe comme mettant en liberté des cellules endothéliales vaso-formatrices qui, apportées par la circulation dans les extrémités des membres et la face, amèneraient en ces points une vascularisation exagérée et une hypertrophie consécutive.

Freund voit dans l'acromégalie une anomalie de développement dont l'origine remonterait à la deuxième dentition, pour devenir apparente au moment de la puberté, et se rattacherait à des lésions des organes génitaux.

Arnold soupçonne une cause microbienne (!).

Recklinghausen, Pell, Henrot pensent à une dystrophie d'origine nerveuse : toutes ces théories ne reposent sur aucune base sérieuse.

La *théorie glandulaire*, émise pour la première fois par M. Marie,

(1) Marie, *Gaz. méd. des hôp.*, 17 février 1893.

(2) Haskower, Pathogénie de l'acromégalie (*Revue de méd.*, 1893, p. 250).

est celle qui répond le mieux à ce que nous savons aujourd'hui de cette affection. Elle est basée sur l'altération constante du corps pituitaire. Il s'agirait d'une dystrophie systématique, due à l'accumulation dans l'organisme de produits toxiques destinés normalement à être détruits par le corps pituitaire.

Cette glande jouerait dans l'acromégalie le même rôle que le corps thyroïde dans le myxœdème.

Chealde et Lannois (1) vont même plus loin : c'est du corps thyroïde que relèveraient les lésions de l'acromégalie, comme celles du myxœdème. Ils font remarquer que ce dernier organe est toujours lésé dans l'acromégalie, quelquefois kystique, quelquefois atrophié. L'hypertrophie du corps pituitaire serait secondaire à la lésion de cette glande : ce serait un organe de suppléance vis-à-vis du corps thyroïde, et l'on sait en effet qu'expérimentalement (2) l'ablation du corps thyroïde est suivie de l'hypertrophie de l'hypophyse.

L'action irritative des substances toxiques, destinées à être détruites par ces glandes, s'exercerait surtout, disent Marie et Marinesco, sur le système osseux et l'élément conjonctif des divers tissus. Quant à la cause de la localisation des lésions aux extrémités, elle est totalement inconnue.

TRAITEMENT. — Jusqu'ici le traitement de l'acromégalie est fort peu efficace. Il est surtout symptomatique. On a employé des sédatifs, des calmants contre la douleur. On a conseillé l'arsenic, le fer, l'hydrothérapie, pour combattre l'affaiblissement progressif.

M. Schwartz a recommandé le seigle ergoté. De tous ces médicaments, l'arsenic seul paraît avoir une certaine influence.

L'avenir est dans la médication glandulaire qui, d'après M. Marie, serait susceptible de donner, comme dans le myxœdème, des résultats très favorables.

(1) Chealde et Lannois, De la cachexie pachydermique (*Arch. de méd. expér. et d'anat.*, 1889).

(2) Haskower, *loc. cit.*

MYXŒDÈME

PAR

E. GAUCHER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

ET

C. BARBE

Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis,
Chef du laboratoire de dermatologie de l'hôpital Saint-Antoine.

HISTORIQUE. — William Gull, le premier, a décrit, en 1873, cette maladie sous le nom d'*œdème crétinoïde*; Ord (1877) lui donna le nom de *myxœdème* (œdème muqueux) pour rappeler qu'un de ses principaux caractères consiste dans la présence de la mucine dans le tissu cellulaire sous-cutané. En 1879, Charcot la décrivit sous le nom de *cachexie pachydermique*. En 1880, Bourneville étudia chez les enfants une variété de myxœdème qu'il appela *idiotie myxœdémateuse*. En 1882, Reverdin fit une découverte qui ne tarda pas à jeter une vive lumière sur la pathogénie de cette maladie ; ce dernier auteur, puis Kocher (1883), observant des phénomènes nerveux bizarres sur des thyroïdectomisés, les rattachèrent bientôt au myxœdème (*myxœdème opératoire*). En 1885, Horsley et d'autres expérimentateurs extirpèrent le corps thyroïde sur des singes et provoquèrent cette maladie (*myxœdème expérimental*).

ÉTIOLOGIE. — L'affection frappe plus fréquemment la femme que l'homme (moyenne :: 9 : 1). Dans les antécédents héréditaires on note la tuberculose, l'alcoolisme, la goutte, le rhumatisme, le diabète, certaines névroses. Le myxœdème peut survenir à la suite d'une violente émotion, d'un rhumatisme articulaire aigu. Mackenzie a observé l'association fréquente de la tuberculose et du myxœdème. Ces causes n'ont rien de spécifique.

La production du myxœdème est déterminée par l'ablation du corps thyroïde, pour un goitre par exemple (cachexie strumiprive de Kocher) ; c'est ainsi qu'on l'a vu se développer chez la moitié des opérés, que la thyroïdectomie ait été totale ou partielle. Il est pro-

bable que, dans ce dernier cas, ce qui restait de la glande était altéré ; dans les cas où il n'y eut pas de myxœdème consécutif, les recherches anatomiques ont démontré la présence de glandes thyroïdes accessoires. En dehors de ce fait bien acquis, l'étiologie du myœdème est des moins connues. Le rôle pathogénique du corps thyroïde devra donc, à l'avenir, attirer l'attention du clinicien sur les altérations ou primitives, ou survenant au cours de certaines maladies, pouvant amener à la longue l'atrophie de l'organe.

Déjà Mackew (1) aurait observé un fait de myxœdème à la suite d'une thyroïdite *a frigore* ; Kœhler (2) un cas de myxœdème d'origine syphilitique, très amélioré par l'iodure de potassium ; Abbot Anderson (3) a vu cette maladie se développer à l'âge de trente-deux ans chez une femme qui, atteinte de goitre dans son enfance, avait été guérie par la teinture d'iode ; enfin Virchow a observé des myxœdèmes consécutifs à la transformation néoplasique du corps thyroïde.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est en général insidieux, lent ; exceptionnellement il peut être rapide. Trois symptômes principaux caractérisent le myxœdème : l'aspect du malade, les troubles intellectuels et l'état du corps thyroïde. Le facies des myxœdémateux est tellement spécial qu'on ne l'oublie plus, quand on l'a vu une fois. Le malade présente une tuméfaction œdémateuse de la face ; les paupières, le nez, les joues, les lèvres épaisses lui donnent une figure de pleine lune ; on observe sur le front et les oreilles des plis et des bourrelets, la bouche est entr'ouverte. A la palpation, les téguments offrent une certaine dureté et ne cèdent pas sous le doigt comme dans l'œdème simple ; ils sont secs, d'un brillant mat, quelquefois d'une couleur de cire, et sont le siège d'une desquamation plus ou moins abondante. Le cou est également énorme ; dans les régions sus-claviculaires existent souvent des pseudo-lipomes. Le tronc, les membres offrent le même aspect : les mains se tuméfient, s'aplatissent comme des bêches et sont très gênées dans leurs mouvements, les membres inférieurs ressemblent à des poteaux ; la peau de l'abdomen, des organes génitaux, des mamelles, présentent le même épaississement. Les sécrétions cutanées sont supprimées, les cheveux et les poils tombent ; les ongles deviennent fragiles et cassants.

Comme la peau et le tissu sous-jacent, les muqueuses de la langue, du voile du palais, des gencives, du pharynx, du larynx sont atteintes. Ces altérations rendent la parole difficile, la voix est lente et d'un timbre rauque.

Bientôt des symptômes importants se produisent : *affaiblissement de l'intelligence*, manque de mémoire, somnolence, irritabilité du

(1) Mackew, Contribution à l'étude du myxœdème. Thèse de Paris, 1888.
(2) Kœhler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 30, 1892, p. 743.
(3) Abbot Anderson, *Journal of laryngology*, février 1893.

caractère, lenteur dans les réponses, faiblesse des mouvements, tenant autant à la paresse de l'intelligence qu'à la tuméfaction des téguments. L'examen de la glande thyroïde est difficile en raison de l'épaississement des tissus, 22 fois dans 59 cas elle était atrophiée. Quelquefois l'atrophie est précédée d'un certain degré d'hypertrophie ; il s'agit probablement d'hypertrophie interstitielle. Ord a vu une fois un goitre (?) avec exophtalmie précéder le myxœdème. Sollier a observé deux fois le même fait.

Outre ces symptômes cardinaux, on en rencontre d'autres accessoires : une hypothermie manifeste (35°- 33°,8), un retard dans la sensibilité, des perversions du goût et de l'odorat, de la céphalalgie, surtout au niveau de l'occiput, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, etc. Cet état peut durer dix ans et même plus. Des rémissions surviennent quelquefois sous l'influence d'un changement de climat, ou pendant les saisons chaudes, ou même au cours d'une grossesse. Dans un des cas observés, il y avait amélioration à chaque grossesse. Au bout d'un temps assez long, les digestions deviennent lentes, la constipation opiniâtre ; les forces diminuent peu à peu. Enfin la maladie se termine par la mort à la suite de cachexie, ou de complications pulmonaires, cardiaques ou rénales. Dans de rares cas, la manie ou un état comateux sont survenus avant le dénouement fatal. A côté de la forme classique, on a noté des cas frustes, encore mal connus, dus probablement à une insuffisance relative de la glande thyroïde (1).

Idiotie myxœdémateuse. — Cette forme présente les mêmes symptômes que le myxœdème des adultes : altération des tissus, troubles intellectuels, atrophie de la glande thyroïde ou absence totale de glande. Il y a en même temps arrêt de développement physique : la seconde dentition ne se fait pas ; à l'âge adulte le sujet aura 1^{m} de hauteur ; sa face tuméfiée, sa tête d'un volume à peu près normal recouverte de rares cheveux, ses membres inférieurs épaissis feront le plus étrange contraste avec sa petite taille. Toutefois l'idiotie n'est pas complète et quelques sujets sont susceptibles d'une certaine éducation. Bourneville a encore fait remarquer la fréquence des déformations de la colonne vertébrale et des membres, la cyanose des mains et des pieds.

A l'autopsie, on a trouvé de l'atrophie des os du crâne, un état gélatineux du cerveau analogue à celui des nouveau-nés et une absence du corps thyroïde qui donne l'explication de ces différents phénomènes.

Myxœdème opératoire. — Il se développe sur les sujets opérés pour le goitre, principalement entre l'âge de dix et trente ans ; il survient fatalement si l'opération est faite avant l'âge de quinze ans (Kocher). Même l'extirpation partielle du corps thyroïde peut exceptionnellement donner lieu à la cachexie, quand les parties restantes ne peu-

(1) Chantemesse, *Soc. méd. des hôp.*, 16 février 1894.

vent suffire aux fonctions de la glande. Outre la forme commune, accompagnée de tous ses symptômes, il y a des formes atténuées, frustes qui peuvent guérir plus ou moins complètement. En général, deux ou trois mois après l'opération, le myxœdème apparaît ; quelquefois très précoce, il débute rarement huit mois après. Un des premiers symptômes consiste en une sensation de lassitude générale, de lourdeur dans tous les membres, le cou, le tronc, qui sont parcourus par des douleurs vagues. En même temps survient de la torpeur intellectuelle. L'aspect extérieur du malade et les autres symptômes sont identiquement les mêmes que dans le myxœdème spontané. Des accidents nerveux graves, la tétanie peuvent entraîner rapidement la mort. Enfin si l'opération est faite sur un enfant, la croissance s'arrête et les signes de l'idiotie crétinoïde apparaissent. Toutefois le pronostic du myxœdème opératoire est un peu moins sombre que celui des autres formes de myxœdème, car on a observé des cas de guérison, due au développement de glandes thyroïdiennes accessoires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le tissu adipeux sous-cutané est très abondant, comme œdémateux. A une période avancée de la maladie, les amas de graisse peuvent disparaître. L'analyse chimique a montré que le tissu cellulaire sous-cutané est souvent infiltré de mucine ; de même Halliburton a constaté dans les viscères de singes thyroïdectomisés la présence d'une proportion anormale de mucine.

L'examen microscopique indique que la lésion atteint à peine les couches superficielles du derme, mais intéresse surtout les couches profondes et le tissu sous-cutané. Il y a prolifération du tissu conjonctif, avec infiltration embryonnaire, prédominant surtout autour des glandes sudoripares et sébacées, des follicules pileux ; les lésions cutanées se rapprochent donc de celles de la pachydermie.

Dans le corps thyroïde, la lésion primitive semble être l'infiltration cellulaire des parois des vésicules de la glande avec prolifération de l'épithélium ; à une période avancée, l'organe présente les caractères de l'atrophie scléreuse.

Du côté du système nerveux on n'a rien trouvé de caractéristique ; l'hypertrophie de l'hypophyse a été signalée dans quelques faits. Dans un tiers des cas il y avait de la néphrite interstitielle.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le myxœdème avec la *polysarcie*, dans laquelle il n'y a pas de troubles intellectuels, ni avec l'œdème des affections rénales et cardiaques qui donne un godet caractéristique à la pression du doigt. On le distinguera de la *sclérodermie à la période œdémateuse*, par la présence dans cette dernière de plaques scléreuses bien nettes ; de la *lèpre* où il y a des macules, des tubercules, de l'anesthésie ; de l'*acromégalie* caractérisée par le développement exagéré du squelette et des tissus sous-

cutanés de la face et des extrémités. Dans l'*éléphantiasis*, la pachydermie est le plus souvent localisée aux membres inférieurs ou au scrotum. Quant à l'idiotie myxœdémateuse, ses caractères sont tellement nets, qu'on ne pourrait la confondre qu'avec le crétinisme (1) ; et encore nombre d'auteurs rattachent-ils celui-ci, du moins dans sa forme sporadique, à l'idiotie myxœdémateuse.

PATHOGÉNIE. — Elle ne commença à être assise sur des bases sérieuses que depuis les observations de Reverdin sur la production du myxœdème opératoire ; mais combien de points obscurs restent encore à élucider ! D'après Ewald la glande thyroïde aurait pour rôle de retenir certains produits de la désassimilation des tissus ; si elle ne fonctionne plus, ces produits s'accumulent dans l'organisme et exercent une action toxique sur les organes et en particulier sur les centres nerveux. Pour Schiff, au contraire, le corps thyroïde élaborerait une substance qui, versée dans le sang, décomposerait ou neutraliserait les produits toxiques des échanges intraorganiques. Cette dernière opinion nous semble acceptable; autrement l'effet salutaire du traitement par l'ingestion de corps thyroïde, seule médication efficace du myxœdème, resterait inexplicable. Ni les produits toxiques engendrant la myxœdème, ni la substance élaborée dans le corps thyroïde n'ont encore été isolés.

TRAITEMENT. — Du jour où il a été prouvé que le myxœdème est dû à la disparition des fonctions de la glande thyroïdienne, la thérapeutique est entrée dans une phase nouvelle. On a cherché à remédier à la suppression du corps thyroïde soit par la greffe d'une glande empruntée à un animal (au mouton), soit par les injections du suc thyroïdien, préparé suivant la méthode de Brown-Séquard et de d'Arsonval, soit par l'ingestion du corps thyroïde.

A l'aide de la greffe (sous le muscle grand pectoral, par exemple), on a eu dans plusieurs cas une amélioration manifeste; mais celle-ci, passagère, a disparu après la résorption de la greffe.

Les injections de suc thyroïdien, pratiquées par Fenwick, Beaty, Bouchard, Hale, etc., ont donné de meilleurs résultats : sous leur influence le gonflement de la face et des mains disparaît partiellement, la torpeur cérébrale diminue. Chez les enfants myxœdémateux les mêmes phénomènes se produisent et sont accompagnés d'accroissement de la taille. Mais, dans ce traitement comme dans la médication suivante, il faut continuer les injections indéfiniment, si on ne veut pas voir les accidents se reproduire. D'ailleurs les cas de prétendue guérison complète n'ont pas été suivis assez longtemps. Ces injections seront pratiquées à la dose de 0^{gr},90 d'extrait glycériné de

(1) Hanau, Crétinisme et myxœdème (*British med. Journal*, octobre 1890).

substance thyroïdienne et répétées deux à trois fois par semaine. Mais si ces injections paraissent efficaces dans une certaine mesure, elles ont parfois des inconvénients ; dans certains cas on observe à leur suite des maux de tête, des douleurs de jambe, de la fièvre, etc. ; on a même signalé un cas de mort (1).

Enfin on a fait ingérer par la bouche le suc thyroïdien et la glande thyroïde même (Howitz, Mackenzie et Fox). Dans ce dernier cas on prescrit par jour un demi-corps thyroïde de mouton à l'état cru, haché et mélangé avec de l'eau-de-vie ou du bouillon chaud. Là encore des accidents d'intoxication ont été observés, lorsqu'on a employé des doses trop élevées (2 corps thyroïdes et même 1 par jour). Il va sans dire que ce traitement doit être continué indéfiniment toute la vie. P. Marie (2) fait remarquer que la ration d'entretien, celle à laquelle il faut laisser le malade pour empêcher le myxœdème de se développer de nouveau, semble être celle d'un lobe tous les quatre ou cinq jours (3). On peut encore se servir de pastilles contenant 0,20 de glande par pastille (trois par jour pendant le premier mois, deux à partir de cette époque).

Signalons encore une nouvelle méthode chirurgicale imaginée par Poncet (de Lyon) (4), le thyroïdo-éréthisme chirurgical, opération consistant à irriter d'une façon constante le tissu thyroïdien en interposant dans le parenchyme une tige d'ivoire aseptique.

(1) Thomson, *Edinburgh med. Journal*, mai 1893.
(2) P. Marie, *Soc. méd. des hôp.*, 9 février 1894.
(3) Brissaud et Souques, Cas de guérison de myxœdème congénital chez une naine de trente-sept ans (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril 1894).
(4) Poncet, *Lyon méd.*, 25 juin 1893.

PELLAGRE

PAR

E. GAUCHER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

ET

C. BARBE

Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis,
Chef du laboratoire de dermatologie de l'hôpital Saint-Antoine.

DÉFINITION. — La *pellagre* est une maladie générale, chronique, à exacerbations vernales, caractérisée par des troubles multiples de l'appareil digestif et de l'appareil de l'innervation, et amenant, sous l'influence de l'insolation, un érythème (*érythème pellagreux*), localisé aux régions exposées directement aux rayons du soleil. (Bouchard.)

SYNONYMIE. — *Pellagra*, *pellarella*, *mal della miseria*, *mal del sol*, en Lombardie; *pellarina*, *scorbut alpin*, en Vénétie; *mal de la Rosa*, dans les Asturies; *mal des environs de la Teste*, dans les Landes.

HISTORIQUE. — La pellagre fut reconnue en 1730 par Gaspar Casal (d'Oviédo), mais ses observations ne furent connues que le jour où un médecin français, Thiéry, attaché à l'ambassade d'Espagne, eut publié un travail sur le *Mal de la Rosa* (1755). La pellagre fut décrite dans les États de Venise par Antonio Pujati (de Padoue); ses travaux furent publiés en 1776 par Jacopo Odoardi, son disciple. La pellagre y était considérée comme une affection propre au pays. En 1771, Francesco Frappoli (de Milan) décrivit la pellagre lombarde; puis Zanetti, Gherardini, Strambio l'étudièrent. En 1789, Francesco Fanzago, et en 1796, Thouvenel, un Français, démontrèrent l'identité de la pellagre lombarde et du scorbut alpin, et celle de la pellagre et du *mal de la Rosa*.

En France, la pellagre ne fut reconnue qu'en 1818, dans les Landes, par Hameau (d'Arcachon). Plus tard, Gintrac, Bonnet, Arthaud, prouvèrent l'identité du mal de la Teste avec la pellagre lombarde

et le mal de la Rosa. Léon Marchant, Gintrac, Th. Roussel établirent que l'endémie pellagreuse n'était pas bornée aux Landes, mais qu'elle s'étendait à la région méridionale et occidentale de la France,

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — La pellagre peut se rencontrer soit à l'état endémique, soit à l'état sporadique.

Pellagre endémique. — En France, grâce aux progrès de l'hygiène, la pellagre ne s'observe plus à l'état endémique. Elle a sévi pendant la première moitié de ce siècle non seulement dans les Landes, mais dans la Gironde, la Haute-Garonne, les Hautes et les Basses-Pyrénées, l'Aude, les Pyrénées-Orientales.

En Espagne elle existe encore dans les Asturies, la Galice et les régions voisines.

En Italie, d'après l'enquête faite par la direction de l'agriculture en 1878-1879, il existe encore 97 855 pellagreux. Les foyers importants se trouvent dans la Lombardie, la Vénétie, l'Émilie; de petits foyers s'observent dans le Piémont, la Ligurie, la Toscane, le Latium, les Marches et l'Ombrie.

D'après M. P. Raymond (1), la pellagre s'observe également en Autriche, dans quelques parties de la Hongrie voisines de la Roumanie, dans la Bukovine, mais surtout dans le Frioul, sur un petit territoire délimité par l'Isonzo, l'Adriatique, la province de Trieste, la Carniole.

On rencontre encore la pellagre dans la Moldavie, la Valachie et jusque dans la Bessarabie. Enfin, d'après Pretenderis Typaldos, elle existerait dans l'île de Corfou.

Pellagre sporadique. — Des cas isolés de pellagre ont été observés à Vienne, en Westphalie, en Grèce, en France, à Paris, dans l'Allier, dans la Haute-Vienne, dans la Charente, en Normandie, en Sologne, en Auvergne, dans le Rhône (Bouchard), et surtout dans la Marne (Landouzy [de Reims]).

Il y a deux formes particulières de pellagre, la *pellagre des aliénés* et la *pellagre des alcooliques*, qui ont été quelquefois considérées plutôt comme des érythèmes pellagreux (érythèmes pellagroïdes pour quelques auteurs), développés sous l'influence des conditions particulières de déchéance physique ou morale propres aux aliénés et aux alcooliques. La pellagre des aliénés a été bien étudiée par Billod, en 1855. Antérieurement, des faits analogues avaient été observés à l'asile de Pau par Cazenave (1849) et dans ceux de Blois et de Saint-Dizier par Merier (1851), mais ces médecins n'avaient pas saisi le lien étiologique de la folie et de la pellagre. En 1860, de nouvelles observations de pellagre des aliénés furent rapportées par Brierre de Boismont et par d'autres médecins. On sait combien sont fréquents les troubles

(1) P. Raymond, Altérations cutanées de la pellagre (*Ann. de dermat.*. 1889, p. 627).

de la digestion et de la nutrition chez les aliénés maniaques qui ingèrent des substances sordides; l'érythème pellagreux trouve donc chez eux un terrain tout préparé pour se développer sous l'action des rayons solaires.

Enfin l'alcoolisme, par l'atteinte profonde qu'il porte à la nutrition des tissus, contribue dans une certaine mesure à la production de la pellagre. Déjà connue de Strambio, la pellagre des alcooliques a fait le sujet de travaux intéressants de la part de Gintrac et surtout de Hardy (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous nous occuperons surtout de la pellagre endémique et de la pellagre sporadique.

La pellagre est une maladie chronique qui passe le plus souvent par trois degrés. D'abord intermittente, elle apparaît au printemps, et cesse l'hiver; puis elle devient rémittente; les symptômes, persistant pendant l'hiver, subissent une exacerbation vernale très notable; enfin les accidents deviennent continus et la maladie marche vers une terminaison fatale.

La pellagre confirmée est toujours précédée de prodromes révélant l'altération graduelle de l'économie.

Prodromes. — Le malade éprouve une sorte de lassitude et d'abattement, avec tristesse et mélancolie, de l'inappétence ou au contraire de la boulimie, avec nausées et quelquefois vomissements; très souvent il a de la diarrhée; parfois de la céphalalgie et des vertiges passagers. Cet état va s'aggravant jusqu'à l'apparition de l'érythème, c'est-à-dire vers l'équinoxe de printemps. Certains auteurs ont divisé la marche en trois périodes : 1° accidents cutanés; 2° accidents digestifs; 3° accidents nerveux. Mais cette division est artificielle, car tous ces accidents sont presque contemporains. Cependant on peut, à l'exemple de M. Bouchard, étudier les symptômes fournis par le système tégumentaire, l'appareil digestif et le système nerveux.

Phase d'état. — *Symptômes cutanés.* — C'est vers le mois de mars que se montre l'érythème caractéristique. On voit alors le dos des mains se recouvrir d'une teinte rouge plus ou moins foncée, parfois vraiment érysipélatoïde et accompagnée d'une douleur cuisante. Cet érythème s'étend en général sur la face dorsale des quatre doigts, jusqu'à l'articulation de la première et de la deuxième phalange d'une part, et d'autre part sur la face dorsale du pouce, jusqu'à l'articulation de la première phalange et de la phalange unguéale, quelquefois jusqu'à cette dernière phalange. Cette distribution tient à la position habituelle des doigts dans la demi-flexion, soit à l'état de repos, soit lorsque la main saisit un objet, un outil. Dans cette position, la face dorsale des deux dernières phalanges

(1) Hardy, Pellagre alcoolique (*Acad. de méd.*, 5 juillet 1881). — Voir, dans le *Bull. de la Soc. de dermat.*, de 1894, les trois observations relatées par nous.

est soustraite à l'action directe des rayons du soleil ; jamais l'érythème n'envahit la paume de la main.

L'inflammation cutanée peut, parfois, déterminer la production de vésicules ou de bulles, auxquelles succèdent des croûtes plus ou moins épaisses, grisâtres ou noirâtres, ou encore des crevasses au niveau de quelques saillies articulaires.

Les autres régions qui, après la face dorsale des mains, sont le plus fréquemment atteintes sont la face (dos du nez, joues, front, oreilles), les parties latérales du cou, la face postérieure des avant-bras, la partie antérieure de la poitrine chez ceux qui ont la chemise entr'ouverte, la face dorsale des cou-de-pied et des pieds eux-mêmes chez ceux qui marchent nu-pieds, et, d'une manière générale, toutes les régions du corps exposées aux rayons du soleil. L'érythème s'arrête au point où les vêtements recouvrent les téguments : au poignet la lésion, limitée par la manche de la chemise, forme une manchette (*manchette pellagreuse*). Si l'on pratique un trou en un point quelconque des vêtements, l'érythème ne tarde pas à se montrer à ce niveau, preuve irréfutable de l'influence des rayons solaires sur sa production. L'érythème pellagreux dure généralement jusqu'en mai; à ce moment la teinte d'un rouge vif diminue, la peau desquame partout où siège la rougeur et prend une coloration brunâtre plus ou moins foncée, qui persiste jusqu'en septembre ou octobre. L'hiver suivant, les téguments ont repris à peu près leur aspect normal. Au début, l'érythème pellagreux est donc intermittent, annuel. Quand il a récidivé un certain nombre d'années, la rougeur disparaît bien l'hiver, mais il subsiste certaines altérations cutanées. Les téguments sont remarquables par leur sécheresse, leur rugosité, une teinte brunâtre due à de l'hyperpigmentation; il y a même une certaine atrophie de la peau. Enfin, l'épiderme se détache incessamment sous forme d'une poussière grisâtre.

Nombre d'auteurs ont considéré la lésion cutanée comme un érythème de cause interne (1); d'autres estiment qu'en raison de sa localisation, il reconnaîtrait comme cause prépondérante l'action des rayons solaires. Cette opinion a été reprise par M. Bouchard, qui a fourni en sa faveur les arguments les plus décisifs (2). Le siège de la lésion, son apparition au printemps, le moyen de l'éviter en se préservant de l'action du soleil par un chapeau à larges bords pour la face, par des gants pour les mains, prouvent que l'érythème pellagreux n'est autre chose qu'un érythème solaire développé chez des sujets prédisposés. Il peut faire défaut chez des individus atteints de pellagre avérée, lorsque ceux-ci venant à changer de profession ne

(1) Ceux qui défendent cette opinion s'appuient sur les faits assez rares où l'érythème s'observe sur certaines régions couvertes, en même temps qu'il siège sur la face et les mains.

(2) Bouchard, Nouvelles recherches sur la pellagre, 1862.

s'exposent plus aux ardeurs du soleil. On a objecté que si l'érythème était uniquement dû à l'action des rayons solaires, il apparaîtrait plutôt en été. Mais, d'abord, la lésion ne peut débuter en été puisqu'elle existe déjà depuis le printemps. De plus, Charcot, Perroud et Bouchard ont montré que ni les rayons lumineux, ni les rayons calorifiques ne produisaient la rougeur de la peau ; l'insolation est due aux rayons chimiques compris dans la partie violette et ultra-violette du spectre solaire. Or la lumière du printemps est plus riche en rayons chimiques que celle de l'été (Perroud). La pellagre, par un vice de nutrition spécial, fait subir à la peau des modifications qui la rendent plus sensible à l'action des rayons solaires, en lui faisant perdre la propriété d'absorber les rayons chimiques, appelée *fluorescence* par Stokes, et que la peau des nègres possède à un haut degré.

Symptômes digestifs. — Les accidents digestifs ne sont pas franchement intermittents comme l'érythème ; toutefois l'hiver les atténue, quelquefois les fait disparaître et ils subissent des exacerbations vernales manifestes. Ils augmentent alors d'intensité jusqu'au solstice d'été, demeurent stationnaires, pour diminuer aux approches de l'automne.

Le tube digestif est altéré depuis l'orifice buccal jusqu'à l'intestin. Les lèvres sèches, livides, couvertes de gerçures sanguinolentes et de croûtes noirâtres, présentent sur leur face interne des vésicules aphteuses et des exulcérations, de même que la muqueuse buccale, qui est rouge, enflammée et tuméfiée. Les gencives peuvent être fongueuses et saignantes. L'inflammation gagne parfois la muqueuse du pharynx, plus rarement celle de l'œsophage.

La langue est rouge, lisse, dénudée de son épithélium ou recouverte d'ulcérations aphteuses. Lorsque la mort est imminente, elle se sèche encore plus, devient noire et fuligineuse.

Les troubles gastriques consistent en douleurs gastralgiques, dyspepsie, nausées et surtout pyrosis ; le pyrosis et l'inflammation de la muqueuse buccale expliquent la soif inexinguible des pellagreux. Il y a parfois de l'inappétence, plus souvent de la boulimie.

Une constipation opiniâtre s'observe quelquefois ; la diarrhée est plus fréquente, c'est un phénomène presque constant : abondante, séreuse, d'un jaune verdâtre, elle se développe sans coliques ; parfois elle s'accompagne d'hémorragies intestinales.

Symptômes nerveux. — Ils subissent, encore plus que les accidents digestifs, l'influence fâcheuse de l'insolation (les pellagreux ont une tendance à rechercher le soleil, peut-être pour compenser leur nutrition languissante). Intermittents au début, ils deviennent continus. On observe des troubles de la *sensibilité*, de la *motilité* et de l'*intelligence*. Du côté de la *sensibilité* générale, ce sont une céphalalgie frontale, quelquefois limitée à un seul côté, des névralgies, de la rachialgie, des douleurs erratiques, des sensations de brûlure à

la plante des pieds et à la paume des mains, des fourmillements, plus rarement de l'anesthésie ou de l'analgésie. Du côté de la sensibilité spéciale, ce sont : une perversion du goût; des bourdonnements d'oreilles, un affaiblissement graduel de l'ouïe pouvant aller jusqu'à la surdité; des élancements périorbitaires, des étincelles, des mouches volantes, de l'héméralopie, de la diplopie, une diminution de la vue pouvant conduire à la cécité. L'examen des yeux montre souvent une inégalité des pupilles et des lésions rétiniennes. — Les troubles de la *motilité* sont presque toujours précédés de vertige. L'indécision de la marche et l'incoordination motrice précèdent la parésie des membres inférieurs (Hameau), puis l'affaiblissement aboutit à la paralysie; les membres supérieurs se prennent ensuite. Si l'on y joint les troubles intellectuels, la pellagre simule alors la paralysie générale (Baillarger). On a noté parfois d'autres troubles de la motilité, tels que des crampes dans les muscles du pied, du mollet, de la main ou du rachis; du trismus, des contractures tétaniformes, des convulsions épileptiformes, des mouvements choréiformes, du tremblement. Les troubles *intellectuels* ne s'observent le plus souvent qu'à une période tardive. Au début, on note seulement de l'abattement moral, de l'affaiblissement de l'intelligence. Plus tard la folie pellagreuse peut se caractériser par de la manie aiguë ou de la lypémanie. La manie aiguë débute pendant les chaleurs de l'été; le malade est en proie à une excitation violente qui le conduit parfois au suicide ou à l'homicide; on observe le plus souvent le *suicide par submersion* (*hydromanie* de Strambio), probablement à cause de la soif brûlante qui tourmente les malades. Mais la lypémanie est plus fréquente que la manie; les malades tombent dans un état de démence et de stupidité, simulant la démence paralytique.

COMPLICATIONS. — Appareil respiratoire. — On note souvent l'altération de la voix par catarrhe laryngé ou des symptômes de bronchite chronique, de pneumonie hypostatique survenant à la période ultime de la maladie, ou des épanchements pleurétiques à début insidieux et parfois la tuberculose pulmonaire, si fréquente dans les maladies cachectiques.

Appareil circulatoire. — On a noté l'affaiblissement des pulsations cardiaques, des bruits de souffles vasculaires en rapport avec l'anémie des malades, la diminution du nombre des globules rouges, des hémorragies à la surface des muqueuses ou dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Il faut encore signaler l'albuminurie accompagnée d'anasarque, des troubles vésicaux (dysurie, rétention d'urine) et même la cystite. On a observé aussi la gangrène de la jambe et celle du scrotum.

DURÉE. — Elle est très variable; on l'a vue ne durer que trois mois aussi bien que se prolonger dix ans, vingt ans et même davantage.

Quand le malade quitte son pays, on peut observer des rémissions, puis des récidives à son retour.

PRONOSTIC. — TERMINAISONS. — La pellagre est une maladie très grave, le plus souvent mortelle, curable toutefois si elle est traitée à temps et si elle atteint des individus jeunes. Quand elle doit guérir, les symptômes s'amendent à l'automne, disparaissent pendant l'hiver et ne reparaissent pas au printemps suivant. La mort peut résulter du suicide ou d'une complication, ou être causée par les progrès de la cachexie. Dans cette période, les malades présentent parfois des symptômes fébriles, des phénomènes typhoïdes, du délire, syndrome aussi dénommé *typhus pellagreux*, bien qu'il ne procède ni du typhus, ni de la fièvre typhoïde. La terminaison de cet état aigu est souvent fatale; parfois, après une dizaine de jours, la température baisse, le délire cesse. Mais, après quelques jours, le malade retombe dans un état plus grave (Poussié) (1), et ainsi plusieurs fois de suite, jusqu'à ce que la guérison ou la mort surviennent.

ÉTIOLOGIE. — La principale cause de la pellagre réside dans l'alimentation. C'est sur le maïs que l'attention des observateurs a été surtout attirée. Casal et Thouvenel ont les premiers signalé cette céréale comme cause probable de la pellagre. Balardini, Roussel, Costallat, Tardieu affirment que le maïs deviendrait nuisible par le développement, dans l'intérieur du grain, d'un champignon parasite (*Sporisorium maïdis*) qui produirait la maladie du maïs appelée *verdet*. Ce champignon pulvérulent est composé entièrement de spores brunes, lisses, sphériques, larges de 6 à 7μ. Le parasite ne se manifeste qu'après la récolte et lorsque le grain est serré dans les greniers; il apparaît dans le sillon du grain, qui correspond au germe, sous la forme d'une poudre vert-de-gris et se trouve situé sous l'épiderme très mince de ce même grain. L'ingestion du maïs altéré produirait une véritable intoxication, comme l'usage du seigle ergoté (ergotisme) ou de la gesse (lathyrisme).

Ainsi, des poulets nourris par Balardini et par le Dr Elia, soit avec des grains de maïs gâté, soit avec de la bouillie faite avec du mauvais maïs, éprouvèrent du dégoût pour la nourriture, maigrirent, devinrent tristes, tremblants, avides d'eau; au bout de vingt-huit jours, ils étaient en proie à une profonde cachexie. Pour Balardini, « le grain affecté de verdet renferme des principes délétères, âcres, inassimilables, capables de produire des effets nuisibles sur l'homme. »

Ces principes (*pellagrozéine* de Lombroso, encore peu connus, ont été considérés comme la vraie cause des troubles digestifs et

(1) E. Poussié, Étude sur la pellagre. Th. de Paris, 1881, nº 58.

nerveux, car d'après MM. Leplat, Jaillard, Lombroso, l'ingestion du *Sporisorium* serait inoffensive.

De ces expériences (1), il résulte que le maïs altéré détermine des altérations profondes de la nutrition, mais ces lésions ne sont pas produites seulement par le maïs altéré. La théorie exclusive du maïs a été combattue par MM. Hameau, Bouchard, Lussana, etc. En effet, la pellagre est inconnue dans des pays grands consommateurs de maïs : en Franche-Comté, dans le sud de l'Espagne, de l'Italie, dans les deux Amériques, il n'y a pas de pellagre. Les partisans de la théorie du maïs répondent à cet argument que, dans ces pays, le maïs, récolté en pleine maturation et placé dans de bonnes conditions de conservation, n'y est pas altéré. Mais pourquoi la pellagre s'observe-t-elle là où on ne consomme pas de maïs ? La plupart des cas de pellagre sporadique, rencontrés çà et là, en France, surviennent sans qu'on puisse invoquer l'usage du maïs. Il en était de même des faits de Landouzy (de Reims). D'autre part, lors de son inspection dans le canton de Castelnau, H. Gintrac (2) a examiné au moins deux cents pellagreux ; très peu d'entre eux mangeaient du maïs. Cependant la pellagre était, il y a peu de temps encore, endémique dans le canton. En Pologne, le maïs n'arrive pas à maturité, on n'en mange pas et cependant la pellagre y est fréquente. Que trouve-t-on dans ces cas de pellagre sporadique ? Des gens plongés dans la plus profonde des misères, se nourrissant mal, absorbant des aliments de mauvaise qualité, avariés même.

En résumé, la pellagre, soit qu'elle s'observe chez ceux qui consomment du maïs, soit qu'elle se rencontre chez ceux qui n'en font aucun usage, est produite vraisemblablement par une alimentation défectueuse, de mauvaise qualité, toxique en un mot, qui amène des troubles digestifs d'abord et plus tard des troubles du système nerveux par résorption des produits nocifs.

La pellagre atteint les deux sexes, elle est plus commune chez les adultes et les enfants que chez les vieillards ; dans les pays où elle est invétérée elle a plus de tendance à frapper les jeunes enfants que dans ceux où l'endémie est récente.

La pellagre n'est ni contagieuse, ni héréditaire, bien qu'elle soit souvent observée sur les individus de la même famille, bien que des pellagreux engendrent des enfants prédisposés à la contracter. « Les faits nombreux qui semblent déposer en faveur de l'hérédité peuvent presque tous s'expliquer par l'influence du régime et du genre de vie, qui sont les mêmes pour les parents et pour les enfants, par la misère qui pèse également sur tous les membres d'une même famille. » (Bouchard.)

(1) Arnould, *Dict. Dechambre*, art. Pellagre, où les recherches sur les effets nuisibles du maïs gâté sont exposées avec détail.

(2) Gintrac, *Dict. de Jaccoud*, art. Pellagre.

D'après Cuboni et Majocchi, la pellagre aurait une origine parasitaire. Ce dernier auteur (1) aurait découvert sur le maïs avarié et gâté un schizomycète bacillaire ; dans deux autopsies de pellagreux, il aurait retrouvé ce même schizomycète en grande quantité dans la plupart des viscères, notamment dans de petits foyers de la substance cérébrale. Cette opinion aurait besoin d'être confirmée par de nouvelles recherches.

DIAGNOSTIC. — Il est toujours facile dans les pays où la pellagre est endémique ; il n'en est pas de même des cas de pellagre sporadique. Le diagnostic est basé sur l'association de l'érythème ou des lésions qui lui succèdent avec des accidents digestifs et nerveux, sur l'époque de son apparition, son siège spécial à la face dorsale des mains et au visage. On ne confondra pas l'érythème pellagreux avec l'érythème solaire simple qui survient chez des sujets bien portants d'ailleurs, mais qui se sont exposés pendant un certain temps aux ardeurs du soleil.

L'érythème pellagreux se distinguera facilement de l'eczéma du dos des mains, rarement aussi limité, qui est le siège d'un prurit très vif et d'un suintement abondant ; cet eczéma ne s'accompagne pas des troubles propres à la pellagre.

Une maladie, dont nous ne voyons plus d'exemples, mais qui a sévi dans la première moitié de ce siècle, l'*acrodynie*, a parfois été confondue avec la pellagre ; mais, dans la première de ces maladies, l'érythème des extrémités siège de préférence à la paume des mains et à la plante des pieds, rarement à la face dorsale, s'accompagne d'œdème, de douleurs et de contracture des extrémités. On ne confondra pas la pellagre avec l'ergotisme convulsif et gangreneux. Enfin on ne prendra pas pour une fièvre typhoïde les phénomènes typhoïdiques que présentent parfois les pellagreux.

On reconnaîtra la pellagre alcoolique aux symptômes concomitants d'éthylisme, se montrant chez des sujets qui n'ont pas autrement souffert de la misère. Dans la pellagre des aliénés, les malades ont été d'abord des aliénés avant de devenir des pellagreux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions rencontrées à l'autopsie sont excessivement variées et peu caractéristiques (2). D'après Lombroso, elles se résument dans l'atrophie et la dégénérescence graisseuse, quelquefois dans l'hyperhémie et la pigmentation. — La muqueuse stomacale est injectée, ramollie et ulcérée ; les intestins météorisés ou rétrécis, leur muqueuse rouge et ulcérée par places,

(1) Riva, Revue in *Giornale della reale Societa I. d'Igiene*, nos 3 et 4, mars-avril 1883.

(2) Gaucher et Sergent, Étude microscopique d'un cas de pellagre sporadique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 18 juillet 1895, p. 552).

avec psorentérie concomitante. — Le foie est souvent atteint de dégénérescence graisseuse; il en était ainsi dans le cas de pellagre sans maïs rapporté par l'un de nous à la Société médicale des hôpitaux. — La rate est fréquemment atrophiée, les reins habituellement atteints de néphrite interstitielle. Le cœur est petit; les poumons présentent des traces de bronchite, ou des lésions d'hépatisation, parfois de la tuberculose. Les centres nerveux sont tantôt congestionnés, tantôt anémiés; les méninges parfois injectées et adhérentes. D'après Golgi, dans la moitié des cas, l'examen microscopique montre une pigmentation abondante dans la tunique adventice des capillaires cérébraux, dans les cellules nerveuses, dans les ganglions du grand sympathique ou dans les ganglions spinaux; deux fois de nombreux corpuscules amylacés furent rencontrés dans le tissu conjonctif cérébral et spinal.

M. Bouchard (1) avait déjà, en 1864, signalé des lésions caractéristiques de la moelle pellagreuse; il avait vu leur localisation principale dans les cordons postérieurs, mais les avait cru identiques à celles du tabès. Tuczek (2), Tonnini, Belmondo étudièrent ensuite ces lésions avec plus de détails. M. Marie (3), rapprochant les lésions de la moelle pellagreuse de celles du tabès, montra qu'elles pouvaient être juxtaposées et conclut en ces termes : « Pour ce qui est du cordon postérieur, les différences sont considérables : moelle tabétique : altération de la zone cornu-radiculaire, intégrité de la zone postérieure interne ; moelle pellagreuse : intégrité de la zone cornu-radiculaire, altération de la zone postérieure interne. »

Dans notre cas personnel, il existait des lésions de la moelle et de ses méninges à peu près identiques à celles signalées par M. Marie.

Les altérations de la peau ont été peu étudiées. Griffini, dans le laboratoire de Bizzozero, a trouvé, deux fois sur trois, un état scléreux des vaisseaux papillaires et dermiques et l'atrophie de la couche cornée ; du côté des glandes et des poils il n'y avait rien d'anormal. M. P. Raymond a relaté les lésions qu'il a rencontrées sur un fragment de peau provenant d'un malade arrivé à la période cachectique de la pellagre. Ce qui frappait, à un faible grossissement, c'était la diminution d'épaisseur de l'épiderme et la disparition des papilles. A un plus fort grossissement, on constatait que l'épiderme était formé par deux parties d'égale épaisseur, la couche cornée d'une part et le corps muqueux d'autre part. La couche cornée, constituée par des lamelles pour la plupart séparées les unes des autres, présentait une desquamation très accentuée et surtout un processus d'hyperkératinisation. Le *stratum granulosum* était peu

(1) Bouchard, Étude d'anatomie pathologique sur un cas de pellagre, lésions de la moelle, du cœur et du foie (*Soc. de biol.*, 1864, et *Gaz. méd.*, 1864).

(2) Tuczek, *Klinische und anatomische Studien über die Pellagra*. Berlin, 1893.

(3) Marie, *Soc. méd. des hôp.*, 12 janvier 1894, et *Sem. méd.*, 1894, n° 3.

développé, le corps muqueux atrophié et, de plus, un grand nombre de ses cellules étaient atteintes de dégénérescence vésiculeuse du noyau. Les papilles avaient presque disparu ; par places, on trouvait des vaisseaux dilatés. Les glandes, les follicules pileux étaient normaux, les nerfs cutanés aussi. Cette intégrité des nerfs paraît en contradiction avec les lésions nerveuses trouvées par M. Déjerine, dans un cas de pellagre alcoolique présenté par Hardy à l'Académie de médecine, le 5 juillet 1887 ; mais ces lésions de M. Déjerine dépendaient certainement de l'alcoolisme, qui était invétéré chez ce malade. On connaît la fréquence des névrites périphériques chez les alcooliques.

TRAITEMENT. — Il découle des notions étiologiques précédentes. C'est à l'aide d'une bonne alimentation (usage du pain de froment, de viande, de vin, etc.) qu'on pourra guérir et surtout prévenir la pellagre. On y joindra un traitement tonique, consistant en quinquina, alcool, fer, bains sulfureux ou salés. Les divers symptômes seront combattus par les moyens appropriés. On évitera le rayonnement solaire ou on protégera les parties découvertes à l'aide de gants, de chapeaux à larges bords. Si l'érythème est constitué, on atténuera les phénomènes inflammatoires à l'aide de poudres calmantes ou de compresses émollientes.

Dans les pays où l'on se nourrit de maïs à l'exclusion de tout autre aliment, on veillera à ce que celui-ci soit récolté à l'état de parfaite maturité et conservé à l'abri de l'humidité. Pour tuer les moisissures du maïs altéré, on a conseillé de faire torréfier les grains du maïs ; cette opération détruit bien les champignons, mais ne fait pas disparaître les principes nuisibles formés dans les grains avariés (Lombroso). On n'y parvient qu'en les faisant bouillir dans la chaux vive, puis en les desséchant au four. Malgré cela le maïs altéré constitue un piètre aliment, car on sait que le verdet se développe dans la partie nutritive de la graine.

Lombroso dit avoir obtenu d'excellents résultats avec l'arsenic administré à l'intérieur, associé à des frictions avec le chlorure de sodium, même chez des sujets qui continuaient à faire usage de maïs.

SCORBUT

PAR

H. RICHARDIÈRE

Médecin de l'hôpital Cochin.

DÉFINITION. — Le scorbut est une maladie générale, apyrétique, à évolution lente, caractérisée par des altérations spéciales des gencives et par des hémorragies spontanées multiples.

Cette définition symptomatique est la seule qu'on puisse donner actuellement, dans l'ignorance où on est encore de la nature des troubles de la nutrition et des lésions du sang qui donnent naissance au scorbut. Elle serait incomplète si on n'ajoutait pas que le scorbut ne se montre uniquement que chez les individus qui sont dans des conditions d'hygiène défectueuse. Ces conditions sont même assez spéciales pour que leur existence puisse faciliter le diagnostic dans les cas douteux ou anormaux.

ÉTIOLOGIE. — Une nourriture insuffisante, dépourvue d'aliments végétaux, l'exposition prolongée au froid et surtout au froid humide, le confinement dans des locaux malsains sont les conditions hygiéniques défectueuses qui président au développement du scorbut. Ces conditions peuvent se trouver réalisées d'une façon isolée et accidentelle chez les individus ayant une vie misérable et précaire, elles produisent alors le *scorbut isolé sporadique*, de plus en plus rare dans les grandes villes et dans les régions tempérées.

Les causes du scorbut agissent le plus souvent sur des réunions d'individus plus ou moins nombreux, souffrant des mêmes défauts d'hygiène : le scorbut sévit alors sous forme d'épidémie.

Les épidémies de scorbut se développent sur les navires où les marins, confinés dans un étroit espace, vivant dans une atmosphère constamment humide, se nourrissent d'aliments spéciaux, sans jamais manger de végétaux frais, réalisent au maximum les conditions nécessaires au développement de la maladie. Les navigations dans les mers glacées des régions circumpolaires sont particulièrement dangereuses et les équipages, engagés dans ces expéditions, payent un large tribut au scorbut.

Les grandes agglomérations d'hommes en armes, les villes assiégées, les armées assiégeantes ont été fréquemment dévastées par le scorbut. L'histoire conserve le souvenir des épidémies des croisades de Louis IX, des expéditions de Charles-Quint, de la guerre de Trente Ans, de la guerre de Crimée, du siège de Paris en 1870, etc., etc.

Les prisons ont été souvent visitées par le scorbut. Il y sévit sous la forme épidémique et plus souvent sous la forme sporadique.

Les épidémies de scorbut ont fait admettre pendant longtemps la contagiosité de la maladie. Lind, à qui on doit une excellente description du scorbut, a fait justice de cette erreur. Il n'existe aucun exemple démonstratif de la transmission du scorbut d'un malade à un homme bien portant. Le scorbut est épidémique quand un certain nombre d'hommes se sont exposés à ses causes ; il ne doit pas être considéré comme contagieux.

Causes prédisposantes. — *Froid humide.* — « L'humidité de l'air est la cause la plus prédisposante du scorbut », disait Lind. L'influence de l'humidité n'est pas niable, mais ne doit pas être exagérée. Elle n'explique pas un grand nombre de faits de scorbut sporadique ou épidémique, observés dans la zone tempérée et même dans la zone torride. L'humidité existait toujours dans les conditions spéciales où observait Lind. Les faits de scorbut de terre échappent manifestement à son influence.

L'humidité favorise le développement du scorbut et agit de plusieurs manières sur l'organisme : par l'air chargé de vapeur d'eau, par le contact avec la peau de vêtements constamment mouillés, par l'habitation dans des maisons basses, mal aérées, aux murs suintants ou par le séjour dans des tranchées détrempées par la pluie ou par la boue.

L'humidité explique la plus grande fréquence du scorbut au printemps et en hiver, dans les régions tempérées.

Confinement. — Le confinement est une cause prédisposante importante. Les agglomérations humaines dans lesquelles le scorbut se développe sont confinées souvent dans un étroit espace : marins confinés dans leur navire, assiégés retenus dans une ville, détenus enfermés dans une prison.

Sur 141 épidémies de scorbut mentionnées par Hirsch, 40 furent observées dans des forteresses assiégées, 33 dans des prisons.

Autres causes prédisposantes. — D'autres causes prédisposantes favorisent encore le développement du scorbut. Telles sont les fatigues excessives, le froid intense et prolongé, les passions tristes, les causes morales : les chagrins, les revers des armées, la mélancolie, la nostalgie surtout. L'abus des boissons alcooliques et l'alcoolisme chronique ont été également incriminés. Le tabagisme, considéré par quelques auteurs comme une cause prédisposante, facilite seulement ou exagère les déterminations gingivales.

Les maladies antérieures, ou en voie d'évolution, surtout celles qui débilitent profondément l'organisme, prédisposent au scorbut. La dysenterie, le typhus des armées, la pneumonie, etc. (parmi les maladies aiguës); la syphilis, la tuberculose, l'hydrargyrisme, l'impaludisme (parmi les maladies chroniques), ont la plus fâcheuse influence.

Une attaque antérieure de scorbut est une cause prédisposante; la récidive du scorbut est fréquente.

Le scorbut atteint tous les âges. On a dit qu'il n'existait pas chez les enfants; il est seulement moins fréquent que chez les adultes.

La réceptivité augmente avec l'âge.

Les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes.

Causes déterminantes. — La cause déterminante, généralement admise, est l'alimentation défectueuse.

Quelques auteurs ont accusé l'alimentation par des conserves de viande avariées ou corrompues. On connaît actuellement les accidents déterminés par les ptomaïnes renfermées dans ces conserves de viande et on sait qu'ils diffèrent des manifestations du scorbut.

L'abus des viandes salées et de la saumure a été également incriminé (scorbut muriatique). Les épidémies de scorbut observées dans des armées qui ne faisaient pas usage de salaisons ont fait partie de cette opinion.

La théorie, surtout en faveur, attribue le scorbut à l'abstinence des aliments végétaux frais et des fruits. Bachstrom a le premier attribué cette cause au scorbut. Son opinion a été confirmée par un nombre considérable d'observateurs. Dans de nombreux exemples, les épidémies de scorbut ont pu être évitées grâce à de larges approvisionnements en végétaux frais et en fruits, dans des conditions où tout semblait réuni pour favoriser l'apparition du scorbut! Dans de nombreuses observations, des équipages ravagés par le scorbut ont retrouvé la santé après avoir débarqué sur des côtes où l'alimentation par les végétaux devenait facile et abondante!

A l'appui de cette étiologie, on peut ajouter que le meilleur traitement de la maladie confirmée consiste à donner aux malades des végétaux frais et des fruits.

SYMPTOMES. — Le début du scorbut est lent et progressif. Avant de présenter les symptômes caractéristiques, les malades sont atteints de troubles de santé plus ou moins sérieux, qui, dans le milieu épidémique, doivent faire instituer immédiatement la thérapeutique prophylactique. Ces troubles précurseurs sont variés et témoignent d'une atteinte profonde de la nutrition.

Ils consistent surtout dans une dépression graduelle des forces. Les malades se plaignent d'éprouver une fatigue excessive; ils sont incapables de tout effort, presque de tout mouvement. La tristesse les envahit; leur esprit est en proie à de sombres pressentiments. Ils

deviennent d'une sensibilité extraordinaire au froid. Un fait assez caractéristique est la tendance invincible au sommeil. La torpeur est la note dominante de la période prodromique ; dans les pays froids, cette torpeur est une cause de grave danger.

Avec cette apathie morale et physique, il existe des douleurs des membres inférieurs et du dos, que les malades attribuent tout d'abord à de la courbature. Cette erreur ne dure pas, car les douleurs prennent bientôt une acuité excessive. Elles s'accompagnent d'élancements horriblement douloureux et sont comparables aux douleurs fulgurantes du tabès dorsal. Elles sont fréquemment accompagnées ou suivies d'éruptions de taches purpuriques, comme on en observe dans le purpura myélopathique (Faisans), ou dans le cours du tabès. (Straus.)

Au bout de peu de temps, le visage s'altère. La figure prend une teinte plombée, presque spéciale. Les traits se tirent, les yeux se creusent. Les muqueuses se cyanosent.

La peau du corps tout entier prend la teinte plombée, et devient sèche ; les sécrétions sudorale et sébacée se tarissent. Les bulbes pileux deviennent saillants et donnent à la peau une rugosité toute particulière (peau ansérine). La peau est comparable à celle d'un oiseau plumé. (Larrey.)

Dès cette période, il n'est pas rare de constater les premiers indices des deux symptômes caractéristiques de la maladie confirmée : le piqueté hémorragique au niveau de la base des poils, et le liséré avec gonflement des gencives.

Au bout de quelques jours, parfois de quelques semaines, la maladie se confirme et les symptômes deviennent plus caractéristiques.

Altérations gingivales. — Les altérations gingivales sont presque constantes (4 fois sur 5). Elles peuvent apparaître avant les hémorragies ou se montrer en même temps. Elles ont pour siège les gencives des deux mâchoires, surtout celles de la mâchoire supérieure. Presque toujours elles débutent au niveau des dents cariées. Souvent elles manquent sur les parties des gencives où les dents font défaut.

Les lésions gingivales se manifestent tout d'abord par un gonflement et une coloration plus foncée de la muqueuse. Le gonflement fait des progrès rapides ; les gencives se hérissent de fongosités volumineuses et bourgeonnantes, souvent assez proéminentes pour masquer les dents ou pour les repousser.

Les fongosités gingivales se ramollissent rapidement et saignent au moindre contact, parfois même spontanément. Plus tard les masses fongueuses s'ulcèrent, se détachent par petits lambeaux, qui sont rejetés par le malade. L'ulcération qui succède aux fongosités est sanieuse et sanguinolente ; elle peut creuser en profondeur, gagner les os maxillaires et en déterminer la nécrose. Pendant l'évo-

lution de ces lésions, les dents se déchaussent souvent et tombent spontanément.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent toutes les stomatites existent au plus haut degré. Il y a douleur ou plutôt impossibilité de la mastication, salivation excessive, sensation de corps étranger dans la bouche. L'haleine des malades est d'une fétidité extrême, repoussante.

Les lésions gingivales ne sont pas toujours aussi graves, mais elles s'accompagnent constamment d'un gonflement et du ramollissement avec tendance aux hémorragies.

Hémorragies. — Les hémorragies ont une importance capitale. Elles peuvent se faire dans tous les organes et dans tous les appareils. On les observe à la surface de la peau, dans les masses musculaires des membres, à la surface des muqueuses ou dans les cavités des séreuses.

Au niveau de la peau, les hémorragies scorbutiques se présentent sous deux formes principales : le piqueté hémorragique ou purpura scorbutique et les ecchymoses.

Le piqueté hémorragique est formé par la présence d'un grand nombre de petites taches, rouge violacé, répandues sur toute la surface du corps, particulièrement sur les membres inférieurs. Les taches, punctiformes, siègent à la base des poils et sont traversées par le poil lui-même. Le piqueté hémorragique est souvent la première hémorragie scorbutique.

Les ecchymoses cutanées sont plus étendues. Quelques-unes ont un diamètre de plusieurs centimètres; elles sont aplaties et la peau ne fait pas de saillie à leur niveau. Les ecchymoses siègent de préférence sur les membres, autour des articulations.

Les hémorragies du tissu cellulaire sous-cutané et les hémorragies profondes forment les *indurations du scorbut*. Ce sont des épanchements de sang en nappe, sus et sous-aponévrotiques. Souvent ces indurations occupent les masses musculaires elles-mêmes. Au début, elles s'annoncent par un soulèvement de la peau; plus tard elles se manifestent comme des contusions. A leur niveau la peau passe par toutes les nuances de la contusion ecchymotique. Quand ces hémorragies occupent les masses musculaires, elles rendent les mouvements horriblement douloureux; parfois même elles immobilisent complètement le patient. Elles déterminent dans quelques cas une telle rigidité des masses musculaires que les membres se déforment et prennent des attitudes vicieuses. Les déformations ainsi produites siègent de préférence aux membres inférieurs. Le pied se fléchit ou s'étend d'une manière fixe et peut prendre l'attitude du pied bot. Les indurations scorbutiques s'accompagnent fréquemment d'œdème de voisinage; étendues à tout un membre, elles lui donnent la dureté du sclérème.

Ces différentes hémorragies peuvent se résorber complètement quand la maladie se termine par la guérison. Quelquefois, la peau, distendue au niveau du foyer hémorragique, s'ulcère en formant des ulcérations scorbutiques. Ces ulcérations qui n'ont pas de tendance à la guérison spontanée suppurent d'une façon interminable et comme toutes les ulcérations scorbutiques, saignent avec la plus grande facilité.

Les hémorragies des muqueuses se traduisent cliniquement de deux manières : par des taches ecchymotiques sur la muqueuse buccale et sur la muqueuse des organes génito-urinaires; par des hémorragies bronchiques, gastriques, intestinales, vésicales, etc.

Des hémorragies peuvent également se faire dans les organes (cerveau, foie, rein, poumons, etc.), dans les séreuses (plèvre, péritoine, péricarde, méninges, synoviales articulaires).

Symptômes généraux. — Le scorbut évolue généralement sans fièvre appréciable. Il n'est cependant pas rare de constater, à différentes reprises, une certaine élévation thermique. Au début, on peut noter une ascension du thermomètre, qui monte jusqu'à 39° le soir. A une période plus avancée, au moment où se font les hémorragies, chaque poussée hémorragique peut s'accompagner d'un mouvement fébrile, pendant lequel la température s'élève jusqu'à 38°,5, 39°, quelquefois même 40° (Hayem). Cette élévation est ordinairement passagère : à une période avancée de la maladie, la température peut être élevée d'une façon constante, quand la fièvre est sous la dépendance de complications, en particulier de suppuration gingivale ou de suppuration à la surface des ulcères.

Le pouls est tantôt ralenti, tantôt rapide. Le nombre de ses battements n'a qu'une importance secondaire; il en est autrement de l'état des pulsations. Les battements artériels sont remarquablement faibles, souvent à peine perceptibles et sont en rapport avec une faiblesse toute particulière des battements du cœur. A l'auscultation de cet organe, on constate que les battements sont d'une faiblesse extrême et que la contraction se fait sans aucune force. Cet état particulier des battements du cœur explique la fréquence des lipothymies et des syncopes, la gêne de la circulation périphérique et la cyanose des muqueuses. La syncope est amenée fréquemment par cet état du cœur. Elle est un accident redoutable du scorbut, la cause d'un certain nombre de morts subites, parfois à un moment où la maladie semblait enrayée.

Peut-être est-ce également à la faiblesse des battements du cœur qu'il faut attribuer la dyspnée dont souffrent la plupart des malades? Cette dyspnée constitue un des symptômes les plus pénibles du scorbut. Elle est constante, existe au repos et s'exagère considérablement dès que les malades veulent exécuter quelque mouvement. Elle ne s'accompagne pas de signes stéthoscopiques.

Au début, les malades sont plongés dans l'abattement. Avec les progrès de la maladie, l'abattement, la sensation de fatigue générale et l'apathie s'exagèrent. L'anémie est constante et facilement explicable par les hémorragies; elle se traduit par ses signes ordinaires et explique les bruits de souffles vasculaires, signalés à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Parmi les symptômes accessoires du scorbut, les douleurs des membres, si intenses dans quelques cas, paraissent dues à des congestions passagères de la moelle. Parfois elles sont d'origine osseuse.

Les os sont le siège d'un certain nombre de manifestations scorbutiques. On a signalé la périostose des os longs, des hémorragies intramédullaires, parfois des fractures spontanées survenant à l'occasion d'un simple mouvement. C'est à ces lésions osseuses qu'il faut attribuer les phénomènes de crépitation observés chez quelques malades, sur la continuité des os et dans les régions articulaires.

L'albuminurie est exceptionnelle. Dans la période d'état de la maladie, les matières solides éliminées par les urines diminuent (Suchet). Seule, la quantité de potasse éliminée reste normale ou même augmente. Pendant la période de réparation, l'élimination de la potasse par l'urine est diminuée.

L'œdème n'est pas rare dans le scorbut et revêt plusieurs formes. Tantôt il se présente comme œdème collatéral dans le voisinage des grandes collections de sang épanché. Tantôt il s'étend à tout un membre et prend la forme de *phlegmatia alba dolens*. Enfin, à la dernière période, il peut exister un œdème généralisé, d'origine cachectique.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Le scorbut évolue ordinairement en trois périodes :

La période de début pendant laquelle prédominent les symptômes d'abattement et d'affaiblissement. Pendant cette période, les gencives sont légèrement gonflées. A la fin, la peau se couvre souvent d'un piqueté hémorragique.

La période d'état est caractérisée par les grandes altérations gingivales, les hémorragies superficielles et profondes, l'état général scorbutique.

A la troisième période, tous les symptômes s'aggravent, les hémorragies se font dans tous les organes. Les phénomènes de septicité et de putridité se développent. La mort est la terminaison ordinaire de la maladie, parvenue à cette période.

Le plus souvent la maladie s'arrête avant la troisième période, qui est remplacée par une période de réparation, qui conduit lentement à la guérison.

La convalescence est toujours très longue. La résorption des

épanchements sanguins se fait graduellement et les ulcérations se cicatrisent avec une grande lenteur. La période de réparation est souvent interrompue par des rechutes.

La durée du scorbut ne peut être fixée d'une manière précise. Chez les sujets légèrement atteints, elle peut ne pas dépasser une ou deux semaines. Cependant, même dans certains cas légers, la maladie peut durer plusieurs mois. Les symptômes sont alors atténués. Les malades présentent un gonflement peu marqué des gencives; et ont de temps en temps des poussées hémorragiques légères. Les symptômes généraux sont souvent assez peu marqués pour que le malade ne garde pas le lit.

Quand le scorbut est grave, il évolue, généralement, dans l'espace de deux ou trois mois. La troisième période n'arrive guère qu'après un mois et demi ou deux mois de maladie.

La guérison est la terminaison la plus fréquente. La mort, qui est la terminaison d'un certain nombre de cas graves, arrive ordinairement dans la cachexie. Elle est parfois subite et causée par une syncope. Elle peut être due à une complication.

COMPLICATIONS. — Les complications du scorbut sont nombreuses.

La guérison peut être incomplète et la maladie laisser des désordres irréparables. Il en est ainsi quand les lésions gingivales ont été profondes et étendues. La muqueuse ne peut alors se reformer complètement ; les gencives restent dénudées. Les maxillaires se nécrosent parfois sous l'influence de cette suppuration longtemps après la terminaison du scorbut.

Les ulcérations scorbutiques sont surtout, dans quelques cas, des cicatrices vicieuses, qui gênent considérablement les mouvements. Un certain nombre de malades gardent de la gêne des mouvements dues aux rétractions tendineuses et aux raideurs articulaires.

On a observé des atrophies musculaires persistantes, des zones d'anesthésie plus ou moins étendues.

Dans les agglomérations humaines où sévissent déjà d'autres maladies épidémiques (typhus, dysenterie, choléra, fièvre typhoïde, fièvres palustres), le scorbut a une gravité toute spéciale.

Parmi les complications qui peuvent se présenter parmi le cours de la maladie les plus importantes et les plus fréquentes sont : les broncho-pneumonies, les apoplexies pulmonaires, les gangrènes pulmonaires très étendues, presque constantes dans certaines épidémies. Les complications pulmonaires évoluent sans retentissement général, presque sans preuve. Il en est de même pour les pleurésies exsudatives, souvent hémorragiques, observées dans le cours du scorbut.

M. Perrin a signalé dans le cours du scorbut des accidents thoraciques, caractérisés par une dyspnée subite accompagnée de

douleurs thoraciques d'une intensité extrême. Ces accidents thoraciques se terminent quelquefois par la mort. Plus souvent, ils cèdent brusquement. La cause de ces accidents est inconnue.

La péricardite simple ou hémorragique a été observée brusquement. Dans quelques pays, en Russie, particulièrement, son importance est telle qu'elle occupe toute la scène morbide et que les autres symptômes du scorbut sont à peine marqués.

La myocardite est fréquente dans toutes les formes de la maladie. Elle est la cause de la syncope et de la mort subite.

La gangrène de la bouche et la nécrose des maxillaires peuvent être la conséquence de lésions gingivales profondes.

Les os peuvent être le siège de complications. La caric et la nécrose s'observent parfois, consécutivement à des ulcérations profondes. Les os atteints de préférence sont, après les maxillaires, les os des membres, particulièrement les os de la main et du pied.

L'appareil de la vision est atteint d'une complication curieuse l'*héméralonie*, à laquelle certains auteurs attachent une grande importance dans l'histoire du scorbut de mer. D'autres complications oculaires (blépharites, conjonctivites, iritis, kératites) n'ont rien de spécial.

Au moment de la convalescence on observe souvent d'abondantes poussées de furonculose ou des éruptions de pustules d'ecthyma.

PRONOSTIC. — Le pronostic doit être considéré comme grave. Il varie, d'ailleurs, suivant les conditions épidémiques, suivant que la maladie est sporadique ou épidémique; la seconde forme est infiniment plus grave que la première. Il faut, dans le pronostic, tenir grand compte des conditions de résistance ou de faiblesse des sujets, de leur âge et de leur condition sociale. Le pronostic varie encore beaucoup suivant la période de la maladie où le traitement peut être appliqué.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du scorbut est facile quand la maladie, avec l'ensemble de ses symptômes, est à la période d'état.

A la première période, avant les hémorragies, le scorbut peut être confondu avec les différentes espèces d'anémie et en particulier avec l'anémie palustre. Pour le diagnostiquer, on se rappelera que le scorbut se développe dans des conditions spéciales, sans lesquelles la maladie ne peut exister. Les anémiques sont rarement aussi affaiblis que les scorbutiques. Dans l'anémie, la peau est franchement pâle et elle n'a pas le teinte plombée de la peau des scorbutiques. L'examen du sang ne donne pas les mêmes résultats dans le scorbut que dans l'anémie. Souvent, dès le début, les scorbutiques ont le gonflement des gencives et la cyanose des muqueuses, qui sont blanches et décolorées dans l'anémie.

Dans l'anémie palustre, la peau a une couleur analogue à celle des scorbutiques. Mais les malades ont eu des accès de fièvre intermittente. Le foie et la rate sont volumineux.

Dans la leucocythémie les malades, profondément anémiés, ont de la tuméfaction des gencives et des hémorragies. Le diagnostic se fait par l'examen du sang, qui montre l'augmentation des globules blancs s'il y a leucocythémie. Les différentes viscères (la rate, le foie) et les ganglions sont hypertrophiés dans la leucémie. De plus, si les gencives sont parfois tuméfiées, elles ne sont ni fongueuses ni ramollies comme dans le scorbut.

A la période d'état, le scorbut peut être confondu avec les maladies qui s'accompagnent d'hémorragies cutanées. Les fièvres éruptives à forme hémorragique se reconnaîtront facilement à la fièvre intense qui les accompagne, à leurs symptômes propres et à l'absence de stomatite fongueuse.

Le purpura simple qui ne s'accompagne pas de symptômes généraux ne peut être confondu avec le scorbut. Il n'en est pas de même du *purpura hæmorrhagica*, ou maladie de Werlhoff. Certains auteurs (Jaccoud, en particulier) confondent ces deux maladies et les décrivent comme deux espèces d'un même genre morbide. Cliniquement, la maladie de Werlhoff peut être distinguée du scorbut par ses causes, par sa marche rapide, par l'absence de stomatite et d'épanchement hémorragique dans le tissu cellulaire sous-cutané superficiel et profond.

Les formes atténuées qu'on observe dans certaines épidémies sont parfois d'un diagnostic difficile. On voit en effet certains malades, soumis aux causes ordinaires du scorbut, ne présenter aucun des symptômes caractéristiques de la maladie. Ils n'ont ni stomatite ni hémorragie superficielle ou profonde. Ils ont seulement l'état général des scorbutiques : la pâleur, le facies spécial, la courbature musculaire généralisée, l'horreur du mouvement, parfois l'œdème des membres inférieurs. Presque tous ces malades guérissent quand ils sont mis au traitement antiscorbutique. Ces états morbides peuvent-ils être mis sur le compte d'un scorbut anormal et doit-on admettre que toute la symptomatologie du scorbut puisse se réduire à des modifications de l'état général ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique du scorbut est mal connue. Les nombreuses lésions qui ont été décrites ne sont ni constantes ni spéciales à la maladie.

Les altérations du sang paraissent peu importantes et n'expliquent pas les hémorragies. Dans l'épidémie de scorbut de 1871, Hayem avait constaté que le sang était anatomiquement normal. Les vaisseaux n'étaient pas altérés dans leurs parois, ni oblitérés par des coagulations. Hayem avait attribué les hémorragies à une dyscrasie

chimique du sang. Cette dyscrasie chimique est inconnue dans sa nature. Certains observateurs (Magendie, Andral et Gavarret) l'avaient attribuée à une moindre proportion de fibrine. Chalvet a montré que la fibrine, loin d'être diminuée était plutôt augmentée. Hayem a également vu que, sur les préparations de sang de scorbutique, le réseau fibrineux était notablement épaissi. Les globules rouges du sang sont diminués et les globules blancs légèrement augmentés. Les globules rouges ou blancs ne sont pas altérés.

On admettait autrefois, avec Lind, que le sang était d'une couleur noire foncée; cette couleur du sang n'existe pas toujours. Suivant Hayem, le sang n'est pas notablement altéré après la mort. Les caillots renfermés dans le cœur et les gros vaisseaux n'offrent rien de spécial.

Presque tous les organes peuvent présenter des foyers hémorragiques.

Abstraction faite des hémorragies, les lésions viscérales n'ont aucun caractère spécifique.

La rate, ordinairement normale, est quelquefois tuméfiée, diffluente et parsemée de foyers hémorragiques

Le foie est parfois augmenté de volume. Il a l'apparence graisseuse. Les cellules peuvent être remplies de graisse.

Dans les poumons, on a signalé des foyers de pneumonie ou de gangrène pulmonaire.

Les cavités des séreuses renferment souvent des épanchements séreux ou hémorragiques.

Le cœur est fréquemment altéré. Son tissu est flasque et mou. Ses parois sont affaissées. La couleur rouge normale du myocarde est remplacée par une coloration grisâtre, feuille morte, en rapport avec les lésions des fibres musculaires. L'examen microscopique montre qu'un grand nombre de fibres sont altérées et contiennent de nombreuses granulations graisseuses et pigmentaires. Les valvules sont saines.

Les fibres musculaires sont, le plus souvent, profondément atteintes. Leurs lésions dépendent souvent des hémorragies musculaires. La plupart des fibres sont atrophiées; quelques-unes sont remplies de granulalations graisseuses.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — Le scorbut peut être prévenu. Pour empêcher son développement, il est nécessaire de soumettre les équipages de navires et les troupes de guerre à l'alimentation mixte. Les hommes doivent, autant que possible, être nourris de végétaux frais et de fruits, sous quelque forme que ce soit (légumes verts, salades, oignons, fruits de toutes espèces). La pomme de terre, riche en potasse, est un excellent aliment antiscorbutique

Parmi les fruits, l'orange et le citron ont fait depuis longtemps leurs preuves comme agents prophylactiques du scorbut. Aussi est-il indiqué de prescrire le jus de ces fruits sous forme de sirop mélangé d'alcool, dans les milieux où le scorbut peut se développer. Cette pratique est obligatoire pour les médecins de la marine anglaise, qui doivent administrer le jus de citron à tous les hommes d'un équipage en mer depuis plus de quinze jours. Grâce à cette prescription, le scorbut a presque complètement disparu chez les marins anglais. Le jus de citron est administré sous forme de conserve de jus de citron (*lime-juice*) à la dose de 14 grammes par homme avec addition de 42 grammes de sucre pour 112 grammes d'eau.

Les hommes doivent être vêtus de vêtements de laine chauds, occupés activement sans surmenage et récréés, s'il est possible, afin d'éviter la nostalgie et les préoccupations tristes.

Quand la maladie est déclarée, le traitement consiste encore à administrer les végétaux frais et les fruits, à donner le *lime-juice*, à la dose de 100 grammes et plus, en tisane. On se trouve bien de l'emploi des préparations faites avec les crucifères, dites plantes antiscorbutiques (raifort, cochléaria, cresson, moutarde, etc.). On recommande la tisane dite antiscorbutique (dont la formule est la suivante : essences amères, 1 gr. ; teinture antiscorbutique, 1 gr. ; eau, 1 litre) ; la bière, dite sapinette, renfermant 60 grammes de raifort récent, 30 gr. de cochléaria, 30 gr. de bourgeons de sapins pour deux litres de bière nouvelle ; le sirop antiscorbutique ou sirop de raifort composé ; le sirop de cresson de Para.

Parmi les accidents locaux, les lésions des gencives seront traitées par collutoires à l'alcoolat de cochléaria, la mixture dite antiscorbutique, les différents collutoires au chlorate de potasse. Le malade devra se gargariser fréquemment avec des gargarismes au chlorate de potasse ou additionnés d'un liquide antiseptique, tel que l'acide phénique, l'acide borique ou l'acide salicylique.

On fera sur les ecchymoses des membres, des applications d'eau tiède additionnée de chlorhydrate d'ammoniaque ; les membres seront enveloppés d'ouate et soumis à une compression légère. Les frictions légères, le massage méthodique pourront être utilisés pendant la convalescence.

Les plaies, les ulcères, recouverts d'iodoforme, seront traités antiseptiquement.

HÉMOPHILIE

PAR

G. LION

Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

DÉFINITION. — L'hémophilie est une disposition héréditaire et congénitale aux hémorragies.

Les Américains ont donné le nom de *bleeder* et les Allemands celui de *Bluter*, « homme saignant », à l'individu atteint de cette affection.

HISTORIQUE. — On reconnaît l'hémophilie à ses traits principaux dans une description d'Albucazis ou Alzaharavius (XIe ou XIIe siècle). Il faut arriver ensuite à l'année 1674 pour rencontrer un fait non douteux, celui d'Höchstetter, sur lequel Virchow a attiré l'attention. En 1784 Fordyce rapporte l'histoire d'une famille dont différents membres étaients sujets aux hémorragies. Une relation semblable se trouve dans les *Medicinische Ephemeriden* de 1793.

Vient ensuite toute une série d'observations dues aux médecins de l'Amérique du Nord, Otto (1803), Hay (1813), Smith (1805). En 1820, Nasse donne le premier essai d'une description d'ensemble de l'hémophilie, qui prend rang dans le cadre nosologique avec les publications de Schönlein (1837), Wachsmuth (1849), Lange (1850), Virchow (1854), Grandidier (1855), Lemp (1857).

En France les travaux les plus importants sont de Lebert (1837), Tardieu (1841), Gintrac (1853), Gavoy (1861).

Signalons enfin le traité de l'hémophilie de Wickham Legg (1), et les recherches de M. Hayem sur les modifications du sang (2).

ÉTIOLOGIE. — L'*hérédité* est un des caractères essentiels de l'hémophilie. Cette affection est le triste apanage d'un certain nombre de familles où elle se transmet de génération en génération. Le mode suivant lequel s'effectue la transmission héréditaire est influencé par le *sexe* dont le rôle étiologique est également fort important. Tandis que les garçons d'une même famille sont presque

(1) Wickham Legg, A Treatise on hæmophilia. London, 1872.
(2) Hayem, Du sang. Paris, 1889

tous atteints, les filles, au contraire, restent généralement indemnes. L'immunité dont jouit le sexe féminin n'est du reste pas absolue; on compte en moyenne une femme hémophilique pour sept hommes (Lange) ou pour onze hommes (Grandidier).

Bien qu'elles soient peu sujettes à la maladie, les femmes possèdent à un très haut degré la faculté de la transmettre à leurs fils. Les plus saines en apparence ont une famille dont tous les garçons sont hémophiliques.

L'influence du père se fait rarement sentir en ligne directe sur les enfants mâles. Le plus souvent elle ne s'exerce que sur les petits enfants : les fils des filles sont presque fatalement atteints, les fils des fils échappent habituellement. Dans ce dernier cas la maladie reparaît chez les arrière-petits-fils par l'intermédiaire des petites-filles.

L'*âge* auquel se montrent les premières manifestations de l'hémophilie est variable. C'est généralement à la fin de la première année ou dans le courant de la seconde qu'apparaissent les pertes de sang. Elles se produisent rarement tout de suite après la naissance à l'occasion de la chute du cordon ou de la circoncision. Jamais on ne les a vues se déclarer passé vingt et un ou vingt-deux ans.

La *constitution* est de peu d'importance. Certains sujets présentent les attributs du tempérament lymphatique, mais d'autres ont toutes les apparences de la force et de la santé.

Les *conditions hygiéniques et sociales* sont sans effet. L'affection est aussi fréquente chez les riches que chez les pauvres.

Par contre le *climat* et la *race* ont une certaine influence. Les pays septentrionaux, l'Allemagne, l'Amérique du Nord ont fourni le plus grand nombre des cas. La race juive présenterait une prédisposition particulière.

On a signalé les *relations* de l'hémophilie et de la goutte. Gintrac a insisté sur sa *coïncidence* fréquente avec les névroses convulsives, éclampsie, épilepsie, etc.

A côté de l'hémophilie héréditaire et congénitale y a-t-il place pour une *hémophilie acquise*? C'est ce que certaines observations, entre autres celles de Blagde, Lane, Tardieu, Dequevauvilliers, Hayem, semblent démontrer.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'hémophilie se caractérise cliniquement par des phénomènes hémorragiques (hémorragies spontanées, hémorragies traumatiques, ecchymoses, pétéchies, tumeurs sanguines), par des manifestations articulaires et par des modifications dans l'état du sang.

Les *hémorragies spontanées* se montrent sans cause appréciable ou succèdent à des excitations diverses, accès de colère ou émotions tristes. Elles sont plus fréquentes au printemps ou en automne et se

produisent plutôt la nuit que le jour. Les changements de temps, le froid et l'humidité ont paru chez certains malades influencer leur apparition. Elles éclatent subitement ou sont pendant deux ou trois jours précédées de prodromes : maux de tête, étourdissements, congestion de la face et des oreilles, palpitations, etc.

La muqueuse nasale est le siège de prédilection de ces hémorragies; viennent ensuite, par ordre de fréquence : les gencives, le canal de l'urètre, l'intestin, l'estomac, les poumons, les organes génitaux; et très rarement les oreilles, les yeux, les extrémités des doigts, le cuir chevelu ou les cavités séreuses. Le sang suinte par gouttelettes d'une façon continue, comme d'une éponge que l'on comprimerait. L'écoulement varie d'intensité et de durée suivant les cas ; il peut être assez considérable pour entraîner la mort.

Les *hémorragies traumatiques* se produisent à la suite des blessures les plus insignifiantes : extraction d'une dent, piqûre de sangsue, vaccination, section du filet, rupture de l'hymen, etc. Les plaies superficielles, surtout si elles sont irrégulières, sont plus dangereuses que les plaies profondes et nettes pratiquées avec les instruments tranchants. Le sang s'échappe des capillaires en bavant et non par jets. L'hémorragie peut être profuse et devenir fatale en un très court espace de temps ou se prolonger pendant plusieurs semaines et déterminer une anémie intense.

Les *ecchymoses* et les *pétéchies* sont, comme les hémorragies, d'origine spontanée ou traumatique. Peu considérables dans le premier cas, elles peuvent, dans le second, envahir tout un membre, une grande partie du tronc et déterminer la mort. Leur coloration est rouge pourpre ou bleu rougeâtre, puis passe par la gamme des couleurs que prend le sang dans les tissus avant d'être résorbé. La pression à leur niveau est le plus souvent indolore.

Les *tumeurs* ou *bosses sanguines* sont formées de sang collecté en amas. Elles peuvent atteindre le volume d'une tête d'adulte. La peau qui les recouvre est noire ou bleuâtre avec une zone périphérique rouge; sa température est quelquefois élevée. Ces tumeurs ne suppurent presque jamais. D'ordinaire elles disparaissent lentement. Le sang coagulé à leur intérieur subit assez souvent l'infiltration calcaire.

Les *manifestations articulaires* peuvent apparaître dans le plus jeune âge et avant toute hémorragie. Habituellement elles coexistent ou alternent avec les pertes et les tumeurs sanguines.

Elles se localisent, avec une fréquence remarquable, sur les genoux, moins souvent sur les chevilles, les coudes, les épaules, les hanches, par exception sur les poignets, les doigts, les orteils.

Il est établi aujourd'hui qu'elles sont réellement dues, comme l'avait supposé Dubois (de Neufchâtel), à des épanchements sanguins intra-articulaires. L'articulation atteinte enfle subitement et peut

acquérir des dimensions considérables. A son niveau la peau est chaude, tendue, mais jamais rouge; elle est souvent le siège de larges ecchymoses. La tuméfaction est fluctuante. Il existe des douleurs vives qui empêchent la marche. La fièvre manque sauf exception.

Tantôt la tuméfaction et la douleur diminuent lentement et la *restitutio ad integrum* est complète en quinze jours ou trois semaines, tantôt la lésion continue à évoluer et passe par une deuxième, puis par une troisième phase. Dans la deuxième, elle offre tous les caractères de la tumeur blanche dont il est impossible de la distinguer objectivement. Dans la troisième, elle est constituée par des déformations et s'accompagne de contractures (1).

Dans certaines observations, on trouve signalées des manifestations articulaires mobiles, se déplaçant à la façon des arthrites rhumatismales. Il y a lieu de se demander si ces faits ne doivent pas être distingués des précédents.

L'*état du sang* a été l'objet de recherches contradictoires. Les éléments morphologiques ne présentent pas d'altérations capables d'expliquer la maladie, c'est là un point bien établi; M. Hayem a constaté que les hématies offraient les caractères qu'elles prennent dans les anémies post-hémorragiques et que les hématoblastes étaient nombreux, comme cela est la règle dans le sang en voie de réparation. Les divergences naissent lorsqu'il s'agit de spécifier l'état du plasma. Un grand nombre d'auteurs ont signalé un défaut de coagulabilité; Tardieu, entre autres, a rapporté un cas dans lequel le caillot n'était pas encore formé au bout de six heures. Mais certains observateurs affirment qu'ils ont vu le sang se coaguler normalement. M. Hayem, dans les deux faits d'hémophilie non héréditaire, il est vrai, qu'il a observés, a noté un retard remarquable de la coagulation. Chez l'un de ses malades, le caillot ne se formait qu'au bout de dix heures à la température de 12°. Une fois formé il se rétractait régulièrement et laissait exsuder un sérum normal. Fait important, le sang recueilli dans une éprouvette chauffée au bain-marie à 50° ne mettait plus qu'une demi-heure à se coaguler.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans le plus grand nombre des autopsies, tous les organes ont paru sains. Le corps semblait vide de sang et les tissus étaient extrêmement pâles, comme après les grandes hémorragies. Les ecchymoses et les pétéchies restaient visibles sur la peau et les muqueuses; elles ont été constatées, dans quelques cas, à la surface de certains viscères.

Il n'est pourtant pas exceptionnel de rencontrer des altérations du cœur et des vaisseaux.

(1) Franz Köning, *Sammlung klinischer Vorträge*, 1892.

Le cœur peut être gras ou hypertrophié, mais sa lésion la plus fréquente et la plus remarquable consiste en un défaut de développement portant sur le muscle ventriculaire droit, qui est extrêmement mince, et sur la cloison interauriculaire, qui reste incomplète. Les gros vaisseaux de la base ont aussi quelquefois un calibre très étroit.

Du côté des artères on a signalé une grande minceur, une transparence anormale et un défaut d'élasticité des parois. Ces lésions, toutefois, n'ont été constatées que sur les troncs et les branches d'un certain volume ; les deux seuls examens qui aient porté sur les artérioles et les capillaires (examen de Virchow dans le cas de Lemp, et de Morel dans celui de Gavoy) ont démontré leur intégrité.

Les lésions articulaires ont été bien étudiées par Franz Köning. Au début, l'articulation contient du sang soit à l'état fluide, soit sous forme de caillots. A un deuxième stade, l'épanchement est séro-sanguinolent ou séreux ; la synoviale est couverte de villosités longues et nombreuses ; les cartilages sont ternes, érodés et par places les extrémités osseuses mises à nu. A un troisième stade, des adhérences fibreuses se font au niveau des points dépourvus de cartilage, les extrémités osseuses se tuméfient.

PATHOGÉNIE. — Meckel et surtout Schönlein insistent sur les malformations du ventricule droit et de la cloison interauriculaire et rapprochent l'hémophilie de la cyanose. Pour Meckel la seconde de ces affections ne serait qu'un degré plus prononcé de la première. De même, s'appuyant sur l'état fatal du cœur et l'étroitesse des vaisseaux, Virchow a pu comparer l'hémophilie à la chlorose.

La structure imparfaite des artères fournirait, pour certains auteurs, la raison des phénomènes hémorragiques ; les capillaires, trop délicats pour résister à l'afflux du sang, se laisseraient distendre jusqu'à se rompre. On peut objecter à cette théorie que les lésions signalées ont toujours porté sur des vaisseaux de fort calibre, tandis que les artérioles et les capillaires, siège habituel de l'écoulement sanguin, étaient sains dans les deux cas où ils ont été examinés.

Y a-t-il lieu d'admettre un trouble de l'innervation vaso-motrice tenant soit à une altération du sympathique, soit à une influence centrale, et agissant sur les vaisseaux sains ou altérés ? Il n'est pas impossible qu'une perturbation de cette nature joue parfois le rôle *de cause occasionnelle* dans la production des accidents hémorragiques, mais peut-on aller jusqu'à édifier, comme l'a fait M. Lancereaux, une théorie purement nerveuse de l'hémophilie?

La tendance hémorragique trouverait sans conteste son explication dans les caractères pathologiques du sang, si ceux-ci n'avaient paru manquer dans un certain nombre de cas. Toutefois le retard de la coagulation est encore, de toutes les altérations des tissus et des humeurs, celle qui a été constatée le plus fréquemment. On devra, dans

tous les cas, en rechercher l'existence par l'examen du sang recueilli dans une petite éprouvette, selon le procédé préconisé par M. Hayem.

Comment expliquer ce défaut de coagulabilité ? Les premiers observateurs avaient conclu *a priori* au manque de fibrine, mais les quelques analyses qui ont été faites sont venues à l'encontre de cette supposition. Gavoy a émis l'hypothèse qu'il existait dans le sang quelque chose qui le rendait plus fluide. Pour M. Hayem, c'est effectivement une altération chimique du plasma qui est la cause du phénomène. Des expériences encore récentes ont montré qu'en injectant dans le torrent circulatoire diverses substances albuminoïdes d'origine animale, telles que la peptone, on arrête la coagulation pendant un certain temps ; il est facile, par suite, de comprendre comment une modification dans l'élaboration des matières albuminoïdes peut avoir une influence considérable sur la coagulabilité du sang. Les hémophiliques auraient un sang analogue à celui des animaux peptonisés.

TERMINAISONS ET PRONOSTIC. — Le pronostic de l'hémophilie est des plus graves. Sur 152 garçons hémophiliques, 133 moururent avant d'avoir atteint l'âge de vingt et un ans (Grandidier). L'enfance et l'adolescence sont en effet les périodes les plus dangereuses à traverser. Après vingt et un ans la mortalité diminue et l'on peut voir, quand le malade atteint par exception vingt-cinq à vingt-huit ans, la tendance hémorragique disparaître.

Moins fréquente dans le sexe féminin, l'hémophilie y est aussi moins grave. Il est à noter que les femmes des familles où règne la maladie sont très fécondes ; ainsi se trouve compensée en partie la mortalité excessive.

DIAGNOSTIC. — L'hémophilie, maladie héréditaire, familiale, caractérisée par des hémorragies répétées, profuses, souvent mortelles, est facile à reconnaître.

Elle se distingue aisément du *purpura hæmorragica* qui est accidentel, affecte également les deux sexes, et présente des altérations hématiques différentes : la coagulation se fait rapidement, mais le caillot ne se rétracte pas, ne laisse pas transsuder de sérum et les hématoblastes sont considérablement diminués de nombre (1).

Le scorbut se reconnaît aux conditions étiologiques qui président à son apparition.

L'hémathidrose, ou sueur de sang, est de nature essentiellement nerveuse ; elle s'observe dans le sexe féminin, présente des caractères objectifs particuliers, dure peu et a un pronostic bénin.

Les déterminations articulaires sont, à une certaine période de

(1) Hayem, Du purpura (*Presse médicale*, 1895).

leur évolution, difficiles à distinguer des tumeurs blanches. Les notions fournies par l'étiologie, les accidents hémorragiques présents ou passés, permettront de faire le diagnostic. Franz Köning rapporte un cas d'arthrite développée chez un sujet issu de famille hémophilique et porteur d'un lupus et d'une épidydimite. La nature de l'arthrite fut déterminée à l'aide de la tuberculine de Koch, qui amena une réaction du côté du lupus et de l'épidydimite et resta sans effets sur la jointure malade.

TRAITEMENT. — Chez les sujets entachés d'hémophilie, il faut s'abstenir autant que possible de toute intervention occasionnant une lésion des téguments : application de sangsues, extraction de dents, etc. Les opérations chirurgicales sont contre-indiquées à moins d'urgence absolue.

Contre les hémorragies on a essayé tous les procédés hémostatiques, sans grand succès. On est allé jusqu'à tenter la ligature du tronc artériel dont les rameaux étaient le siège de l'accident : les résultats obtenus ont été déplorables. La compression est encore le moyen le plus efficace, toutes les fois qu'elle est applicable. M. H. Gintrac aurait obtenu une action favorable de l'hydrothérapie employée sous forme de bains de pieds à épingles. M. Hayem, s'appuyant sur ses observations qui montrent que l'élévation de la température à 50° rend au sang hémophilique une coagulation presque normale, conseille l'emploi du calorique comme moyen hémostatique. En maintenant les malades dans une étuve sèche à 50-55°, on pourrait sans doute obtenir l'arrêt des hémorragies.

L'essai de ce moyen est d'autant plus légitime que l'on a vu, chez certains sujets, l'hémophilie céder au séjour dans les pays chauds.

En dehors du changement de climat, il n'existe pas de médication capable de modifier la constitution et de combattre la disposition aux hémorragies.

Si les accidents ont résisté à toutes les tentatives de traitement et si la vie est menacée, on pourra recourir à la transfusion, qui a donné un succès entre les mains de Lane.

Les manifestations articulaires seront traitées par la compression, la ponction et l'extension.

MALADIES DE LA PEAU

PAR

E. GAUCHER

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

ET

C. BARBE

Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis,
Chef du laboratoire de dermatologie de l'hôpital Saint-Antoine.

Les maladies cutanées se révèlent à nous par des lésions élémentaires; aussi l'étude de ces lésions doit-elle précéder la description des maladies de la peau considérées en particulier. Nous exposerons ensuite l'étiologie générale des dermatoses; car il ne suffit pas de reconnaître qu'on est en présence de telle ou telle lésion, il faut encore rechercher la nature de cette affection, savoir si elle est d'origine microbienne, ou toxique, ou diathésique, etc. C'est par ce moyen qu'on peut poser un diagnostic précis et instituer une thérapeutique efficace.

I. — LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA PEAU.

Toutes les éruptions de la peau peuvent être réduites à un certain nombre de lésions distinctes qui, depuis Willan, ont été séparées en deux grandes classes : les *lésions primitives* et les *lésions secondaires*.

Les *lésions primitives* comprennent : les macules ou taches, les squames, les vésicules, les bulles, les pustules, les papules, les tubercules ou tubérosités, car le mot tubercule est pris ici dans son sens morphologique, les tumeurs, les hypertrophies, les atrophies.

Les *lésions secondaires*, que nous ne faisons que mentionner, sont les excoriations, les ulcérations, les fissures, les croûtes et les cicatrices.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES PRIMITIVES. — **Taches.** — On doit distinguer d'abord les *taches congestives ou inflammatoires*, dues à une hyperhémie des vaisseaux papillaires, puis les *taches vasculaires ou hématiques*, produites soit par la dilatation permanente des vais-

seaux, soit par l'infiltration du sang dans l'épaisseur de la peau, enfin les *taches hyperchromiques* et les *taches achromiques*, dues à l'accumulation de pigment ou d'une matière colorante quelconque dans les cellules du corps de Malpighi ou à l'absence de pigment dans ces mêmes cellules.

Taches congestives. — Érythèmes. — Ce sont des lésions très fugaces, qui disparaissent après la mort. Quelquefois l'épiderme présente quelques lésions cellulaires ; un certain nombre de cellules de la couche de Malpighi offrent l'altération vésiculaire consistant dans le gonflement du nucléole, puis du noyau, qui remplit toute la cellule. La couleur des taches érythémateuses varie du rose au rouge et s'efface momentanément sous la pression du doigt. Leur forme est généralement arrondie ou polycylique. Elles donnent lieu en général à un peu de cuisson, à quelques démangeaisons, et se terminent par desquamation. Leur dimension est variable ; tantôt la rougeur se présente sous l'aspect de taches limitées à certaines régions du corps, plus ou moins abondantes (*érythème maculeux*) ou de taches qui se fondent les unes dans les autres (*érythème diffus*) ; tantôt elles s'étendent à toute la surface de la peau, comme dans la rougeole (*érythème morbilliforme*, *rubéoliforme*, *roséole*). D'autres fois la rougeur forme sur toute la surface cutanée une rougeur diffuse, analogue à celle de la scarlatine (*érythème scarlatiniforme*).

Mais ces taches peuvent affecter encore d'autres dispositions. On appelle *érythème marginé* celui qui est caractérisé par des taches arrondies, à bords saillants ; *érythème circiné* celui qui est disposé en cercle, laissant au centre une portion de peau saine. Dans d'autres cas, l'érythème présente de véritables saillies au-dessus de la peau (*érythème papuleux*, *papulo-tuberculeux*, *érythème urticans*, *urticaire*), comme des papules ; parfois la saillie est encore plus profondément enchâssée dans la peau (*érythème noueux*). Enfin, la congestion des taches érythémateuses peut être telle qu'il y a production d'un exsudat abondant et soulèvement de la couche cornée de l'épiderme (*érythème vésiculeux*, *érythème bulleux*). La vésicule peut occuper soit le centre, soit toute la surface de la plaque érythémateuse.

Une autre variété de cette érythème vésiculo-bulleux, c'est l'*herpès iris* ou *hydroa* (Voy. *Érythème polymorphe rhumatismal*).

Taches vasculaires. — Taches hématiques. — Les *taches vasculaires* sont formées par la dilatation permanente des petits vaisseaux de la peau, constituant ce qu'on appelle soit des *nævi* vasculaires, soit des télangiectasies. Bien différentes des taches congestives, elles n'occasionnent ni cuisson ni prurit, ne s'accompagnant pas de desquamation, sont en général permanentes, disparaissent momentanément sous la pression du doigt. Formées par la dilatation des capillaires préexistants et par la formation de capillaires nouveaux, elles ont tantôt une couleur rouge, tantôt une couleur violacée, lie de vin.

Les *taches hématiques* ou *taches de purpura* sont dues à l'infiltration du sang dans le derme ou dans les papilles; à l'inverse des taches congestives et des taches vasculaires, elles ne s'effacent pas sous la pression du doigt ; elles ont une couleur rouge bleu, qui tire ensuite sur le vert, et enfin sur le jaune, par suite des modifications du sang épanché dans les tissus. Quelquefois les taches hématiques ne sont pas dues à une extravasation du sang par rupture vasculaire, mais à une dilatation exagérée des petits vaisseaux (télangiectasies), ainsi que Hillairet l'a montré et Cornil après lui ; cette lésion s'observe surtout autour des follicules pilo-sébacés.

Taches hyperchromiques. — Taches achromiques. — Les *taches hyperchromiques*, dues le plus souvent à l'accumulation du pigment siégeant à l'état normal dans les cellules perpendiculaires de la profondeur de l'épiderme, constituent alors les *taches pigmentaires*, les *taches mélanodermiques*. Mais une autre matière colorante peut les produire, telles les taches observées chez les malades ayant absorbé du nitrate d'argent, telles les taches bleues dues à la pénétration sous la peau du produit de sécrétion des *pediculi pubis*, etc. Toutes ces taches n'occasionnent ni douleur ni démangeaisons, ce sont plutôt des difformités que des maladies véritables.

Les *taches achromiques* résultent de l'atrophie du pigment, ce sont des surfaces sur lesquelles le pigment cutané naturel fait défaut (taches de l'albinisme partiel, taches du vitiligo, etc.).

Squames. — Ce sont des *lamelles* épidermiques plus ou moins larges; quand elles sont très fines, on les appelle *squames furfuracées*. Elles adhèrent plus ou moins à la surface sous-jacente, tantôt blanche, tantôt rouge, suivant qu'il y a des phénomènes inflammatoires ou non. Les squames sont primitives ou secondaires. Primitives, elles résultent de la prolifération exagérée des cellules de l'épiderme, accompagnée d'un trouble de la kératinisation qui fait que les cellules sont continuellement soulevées, sans pouvoir se stratifier et constituer la couche cornée. Secondaires, elles sont consécutives à d'autres lésions élémentaires de la peau, aux érythèmes, aux vésicules, aux bulbes, aux pustules, aux papules, aux tubercules.

Les dermatoses squameuses primitives comprennent le pityriasis simplex, le pityriasis rosé, le pityriasis pilaire, le psoriasis, la dermatite exfoliatrice, la syphilide squameuse primitive, le pityriasis *alba trichophytique*, le pityriasis *versicolor*, l'ichtyose.

Vésicules. — Élevures transparentes, de forme hémisphérique ou acuminée, de volume variable, depuis un grain de millet jusqu'à un grain de chènevis ; renfermant un liquide le plus souvent clair, alcalin, parfois hémorragique, qui provient de l'exsudation des capillaires, sauf pour les *sudamina* et la *dyshidrose*, qui sont des lésions vésiculeuses formées par la sécrétion sudoripare, avec contenu acide. Les vésicules se développent de la façon suivante : d'abord se montre

une tache rouge résultant de la congestion papillaire et accompagnée d'un peu d'exsudation. Cette exsudation devient de plus en plus abondante et s'accumule dans la couche de Malpighi pour former la vésicule. Les cellules de la couche de Malpighi présentent en même temps une lésion décrite sous le nom de *dégénérescence vésiculeuse*. Les cellules ainsi altérées deviennent globuleuses, puis finissent par se rompre, par s'ouvrir les unes dans les autres ; de leur destruction partielle résulte une cavité qui s'accroît, se remplit de liquide et soulève l'épiderme. Au bout de quelque temps, ou bien le contenu des vésicules se résorbe, ou bien celles-ci se rompent pour donner lieu à une ulcération qui se recouvre d'une croûte. Celle-ci finit par tomber et toute trace de la lésion disparaît.

Les vésicules s'observent dans l'érythème vésico-bulleux, l'hydroa, l'eczéma, l'herpès, les éruptions produites par les applications irritantes, certaines éruptions d'origine toxique, la syphilide vésiculeuse, l'herpès circiné trichophytique, les miliaires, la dyshidrose.

Bulles. — Élevures hémisphériques, transparentes ou opaques par la présence de pus, quelquefois sanguinolentes ; ce sont de grosses vésicules. On en distingue deux sortes : les unes profondes, les autres superficielles. Les premières, plus rares, se forment, comme les vésicules, dans la couche muqueuse de Malpighi. Les secondes résultent d'un soulèvement de la couche cornée de l'épiderme ; ce sont les bulles que l'on fait naître par l'application d'un vésicatoire. ce sont les phlyctènes de la brûlure au deuxième degré. Le liquide des bulles est alcalin ou neutre, comme celui des vésicules ; il est albumineux et renferme des cellules épithéliales, des leucocytes et des granulations.

La bulle a la même évolution que la vésicule. Il y a d'abord une rougeur congestive avec exsudation séreuse qui produit un soulèvement de l'épiderme : tantôt le soulèvement épidermique se rompt et fait place à une exulcération, tantôt le liquide se concrète sous forme de croûte ; parfois le liquide se résorbe et la paroi de la bulle affaissée forme une squame mince et légère qui finit par tomber.

Les dermatoses caractérisées par la production de bulles sont : le pemphigus avec toutes ses variétés, les érythèmes bulleux, la syphilide bulleuse ou pemphigus syphilitique. L'application de poudre de cantharides sur la peau détermine aussi la production de bulles.

Pustules. — Les pustules ne sont autre chose que des vésicules purulentes. Comme la vésicule, la pustule débute par une tache érythémateuse ; puis, au niveau de celle-ci, il se produit dans les papilles une infiltration séreuse qui les gonfle et transforme la tache en une élevure appelée *papule*. Cette infiltration dépasse même le derme, pénètre l'épiderme, disjoint les cellules pour y former une cavité qui n'est autre que la vésicule. Quelques-unes des cellules subissent aussi la dégénérescence vésiculeuse ou cavitaire. Dans

chaque vésicule ainsi formée, on trouve, à côté des cellules altérées, des granulations, des microbes, des leucocytes qui augmentent de nombre, remplissent la cavité et transforment la vésicule en pustule. Les pustules en se desséchant forment une croûte. Après la chute de celle-ci, ou bien il se produit une cicatrice insignifiante, la lésion étant surtout épidermique et les papilles à peu près intactes, ou bien il reste à sa place une cicatrice indélébile, le derme ayant été en partie détruit, les vaisseaux papillaires ayant été étouffés par les amas de leucocytes formés autour d'eux. De là la distinction établie par Virchow et Rindfleisch en pustules parenchymateuses et pustules catarrhales, distinction faite il y a déjà longtemps par Willan qui sépara les pustules en deux groupes : les *pustules phlysaciées* et les *pustules psydraciées*. Les *pustules phlysaciées* (φλυζειν, brûler) sont volumineuses, à base dure, entourées d'une rougeur périphérique ; sous la croûte, le derme est ulcéré ; ces pustules laissent des cicatrices. Les *pustules psydraciées* (ψυδρακια, pustule), superficielles, ne présentent aucune rougeur périphérique et ne donnent naissance à aucune cicatrice.

Dans la variole, la vaccine, la syphilide pustuleuse, l'ecthyma, on observe des pustules phlysaciées ; dans l'impétigo et les éruptions pustuleuses consécutives à des applications irritantes, les pustules sont psydraciées.

Papules. — Élevures solides, rouges, d'un volume variant d'une tête d'épingle à une lentille, localisées ou généralisées, isolées ou agglomérés ; ce sont les lésions élémentaires de la peau qui occasionnent les démangeaisons les plus vives, et qui poussent le plus au grattage ; d'où des excoriations se recouvrant de croûtes rougeâtres, formées par du sang desséché. Il faut toutefois faire exception pour la syphilis dont les éruptions papuleuses sont presque toujours, pour ne pas dire toujours, non prurigineuses.

Au point de vue anatomique, la papule n'est qu'une papille accrue dans ses différentes dimensions, ou une agglomération de papilles hypertrophiées. Il y a d'abord congestion d'un certain nombre de papilles, puis exsudation de sérosité, qui gonfle les papilles, et en même temps prolifération conjonctive ; la couche cornée de l'épiderme est intacte ou n'est modifiée que secondairement. Ce siège de la papule dans le corps papillaire donne, dans une certaine mesure, la raison des violentes démangeaisons qui caractérisent les affections papuleuses ; on sait que c'est dans les papilles que se trouvent les terminaisons nerveuses. Les papules se terminent le plus souvent par simple affaissement des saillies.

Les principales dermatoses dans lesquelles on rencontre des papules sont les lichens, le strophulus, le prurigo, la syphilide papuleuse, la gale, la phtiriase, etc.

Parmi les dermatoses papuleuses, il existe un genre spécial, ce sont les papules qui se développent au niveau des follicules sébacés

(*folliculites*), dont le type est l'acné avec toutes ses variétés, ou au niveau des glandes sudoripares (*hydrosadénites*). Dans les folliculites, on voit d'abord, au niveau du conduit excréteur du follicule, se former une *papule* conoïde; souvent sous l'influence des agents de la suppuration qui pénètrent dans cette papule, cette dernière devient une pustule. Au niveau du menton et du maxillaire inférieur, l'inflammation des follicules pilo-sébacés produit l'éruption pustuleuse nommée *sycosis*.

Tubercules. — Tumeurs. — Comme nous l'avons déjà fait remarquer, le mot *tubercule* ne s'applique pas seulement à la tuberculose bacillaire; il est synonyme de tubérosité, de nodosité. Les tubercules sont d'un volume variable, de sorte qu'il est difficile de dire où finit le tubercule et où commence la tumeur; ordinairement on appelle *tumeurs* les tubercules qui dépassent le volume d'une noisette. La structure des tubercules est différente suivant la maladie à laquelle ils appartiennent ; mais, d'une façon générale, ils sont formés par une prolifération embryonnaire, une néoplasie conjonctive, développée dans la partie superficielle et même la profondeur du derme. La terminaison spontanée des tubercules est variable suivant la cause dont ils relèvent.

Les principales dermatoses dans lesquelles on rencontre des tubercules sont : le lupus tuberculeux, la tuberculose verruqueuse, la tubercule anatomique, les gommes tuberculeuses, la syphilide tuberculeuse, les gommes syphilitiques, la lèpre tuberculeuse, le bouton de Biskra. Dans les tumeurs il faut comprendre le *fibroma molluscum*, la kéloïde, le xanthélasma, le mycosis fongoïde, le sarcome, l'épithélioma.

Hypertrophies et atrophies. — La peau peut être encore atteinte d'*hypertrophies* et d'*atrophies*.

Les hypertrophies intéressent soit l'épiderme, soit le corps papillaire, soit le derme, soit toutes les parties de la peau ensemble. Les hypertrophies de l'épiderme comprennent l'ichtyose, les cors, les cornes, les kératoses; l'hypertrophie papillaire forme les papillomes, les verrues, les condylomes ou végétations. Le derme est hypertrophié dans l'éléphantiasis des Arabes, dans le myxœdème, dans la sclérodermie, du moins au début de cette maladie.

Les atrophies de la peau sont, soit générales comme dans l'atrophie sénile cutanée, soit partielles comme dans les atrophies idiopathiques; tantôt primitives, tantôt secondaires.

II. — ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALADIES DE LA PEAU.

Les maladies de la peau sont produites par des causes multiples que l'on peut diviser en six groupes : 1° les agents traumatiques non

parasitaires ; 2° les parasites; 3° les aliments, les médicaments ; 4° les diathèses, l'arthritisme ; 5° les maladies ou les troubles du système nerveux ; 6° les vices de conformation.

Agents traumatiques. — De nature très diverse, ils comprennent la chaleur rayonnante, les rayons solaires, la lumière électrique, le froid, la pression continue par séjour prolongé au lit, les substances irritantes d'origine animale, végétale ou minérale. Mais la plupart de ces causes n'agissent que sur des sujets prédisposés : c'est ainsi que le froid ne détermine l'engelure que sur un terrain lymphatique; de même beaucoup de substances irritantes ne produisent d'éruptions (*éruptions professionnelles*) que chez des individus prédisposés, diathésiques. Mais il ne faudrait pas généraliser outre mesure ce rôle de la prédisposition morbide, car certaines substances, appliquées sur n'importe quel sujet, déterminent invariablement les mêmes effets.

Parasites. — On distingue les *parasites animaux* et les *parasites végétaux*.

Parmi les *parasites animaux* les uns sont intra-épidermiques, tels que l'acare de la gale ; les autres vivent sur la peau, comme les poux ; de là cette distinction en *dermatozoaires* et *épizoaires*. Il y a encore d'autres parasites dits *hématozoaires* qui arrivent aux téguments ou au tissu cellulaire sous-cutané par la circulation sanguine, ce sont la *Filaria sanguinis homini*, le cysticerque du tissu cellulaire.

Les *parasites végétaux* comprennent : 1° les parasites végétaux proprement dits ; 2° les microbes.

Les premiers se divisent en : 1° *parasites épidermiques*, comme le *Microsporon furfur* qui produit le pityriasis versicolor, le *Microsporon minutissimum* qui cause l'érythrasma ; 2° *parasites des poils et de l'épiderme*, comme le *Trichophyton tonsurans*, l'*Achorion Schœnleini* ; 3° *parasites du tissu cellulaire*, comme l'*Actinomyces* qui engendre l'actinomycose.

Les microbes sont les *cocci* qui produisent l'impétigo, l'ecthyma, la bactérie du bouton de Biskra, les bacilles de la tuberculose, de la lèpre, de la morve, la bactérie du charbon, le bacille de la verrue.

Les parasites et les microbes, quelques-uns du moins, n'agissent pas de la même manière chez les différents sujets : par exemple, la gale, qui est toujours produite par l'acare, ne détermine pas les mêmes lésions chez un sujet robuste et chez un individu lymphatique. De même, l'impétigo, qui est toujours engendré par les microbes pyogènes, ne se propage pas avec la même facilité chez tous les sujets ; les auto-inoculations successives se font plus aisément chez les enfants et surtout chez les lymphatiques que chez les individus sains. L'ecthyma présente aussi une extension plus rapide chez les cachectiques que chez les sujets bien portants. Le trichophyton ne s'observe jamais sur le cuir chevelu des adultes ; l'on sait en revanche avec quelle ténacité il se localise sur celui des enfants.

Les microbes produisent des dermatoses par plusieurs mécanismes. D'abord ils peuvent être inoculés directement en un ou plusieurs points du corps, comme les microbes pyogènes de l'impétigo, de l'ecthyma, le bacille de la tuberculose dans le tubercule anatomique. Ils peuvent envahir l'économie par les voies respiratoires, digestives, etc., et provoquer ensuite à la surface des téguments des lésions diverses; c'est par ce mécanisme que se forment les gommes tuberculeuses. D'autre part, ces microbes peuvent intoxiquer l'organisme par les toxines qu'ils sécrètent; c'est probablement par ces dernières que se produisent les éruptions généralisées observées si fréquemment dans le cours ou à la fin des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, du choléra, de la fièvre puerpérale.

Enfin plusieurs parasites peuvent s'implanter successivement chez un même sujet : il est très fréquent de voir survenir, en même temps que la gale, des éruptions ecthymateuses par inoculation secondaire des microbes pyogènes, inoculation produite par le grattage.

Aliments. — Médicaments. — Certaines personnes ne peuvent manger des moules, des fraises, etc., sans qu'il survienne une éruption d'urticaire. Nombre de médicaments, iodures, bromures, mercure, antipyrine, etc., peuvent également produire, après leur ingestion, des éruptions spéciales. Dans tous ces cas, la substance toxique agit soit par l'intermédiaire du système vaso-moteur, soit par élimination cutanée directe, que l'intoxication soit d'origine minérale, végétale ou animale, comme la ptomaïne existant en abondance anormale dans les moules.

Mais dans toutes les intoxications, qu'elles soient médicamenteuses ou alimentaires, il faut tenir compte de la susceptibilité individuelle. Telle personne supportera impunément des doses élevées d'iodure de potassium et telle autre présentera de l'érythème ou de l'acné avec les doses les plus minimes; pour le mercure, surtout, l'idiosyncrasie joue un grand rôle. Cette susceptibilité individuelle est le plus souvent innée, mais elle peut aussi être acquise et transitoire. Cette modification dans la tolérance du médicament tient le plus souvent à une altération du rein ou à une insuffisance rénale.

Auto-intoxications. — Diathèses. — Arthritisme. — Les auto-intoxications, en particulier celles qui dépendent de certaines affections chroniques des reins, peuvent aussi déterminer un certain nombre de dermatoses. Quand les reins fonctionnent imparfaitement, ils laissent s'accumuler dans le sang les produits de la désassimilation qui, en s'éliminant par la peau, peuvent engendrer des éruptions. Ces éruptions, chez les malades atteints de néphrites chroniques, peuvent dans une certaine mesure préserver ceux-ci d'une attaque d'urémie, qui ne tarde pas à se manifester quand les dermatoses disparaissent tout à fait.

Les fermentations anormales, liées aux troubles digestifs et surtout

à la dilatation de l'estomac (Bouchard) et dont les produits passent dans le torrent circulatoire, ont été aussi à juste titre incriminées comme causes d'un certain nombre de dermatoses.

Il est enfin une autre catégorie d'auto-intoxications dues à des troubles primitifs de la nutrition, auxquelles on donne le nom de *diathèses*. La doctrine des diathèses a été fort contestée, cependant elle doit être en partie conservée. Chez certains sujets, il y a une sorte d'état constitutionnel, une disposition générale de l'organisme qui fait de ces sujets des dermopathes, sans qu'on puisse rattacher les éruptions qu'ils présentent à une cause extérieure quelconque. Tantôt c'est le même type éruptif qui reparaît toujours, à la moindre occasion ; c'est l'eczéma le plus souvent. Tantôt ce sont des éruptions de type différent qui se succèdent depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse. De plus, on peut observer, chez les différents membres d'une même famille, des éruptions différentes : l'un a de l'urticaire, l'autre de l'acné, un autre de l'eczéma ou du psoriasis, et ces dermatoses diverses dérivent de la même cause générale. Une autre preuve de l'existence d'un état constitutionnel diathésique, comme cause première de ces dermatoses, c'est que l'affection cutanée est rarement isolée, elle appartient à une série morbide, comprenant, avec les déterminations cutanées, des manifestations viscérales multiples. La goutte, le rhumatisme, l'asthme, l'emphysème pulmonaire, les bronchites à répétition, la lithiase biliaire ou urinaire, l'artério-sclérose précoce, la dyspepsie sont des affections qu'on observe fréquemment chez les dermopathes eux-mêmes ou dans leur famille. Il se fait une sorte de remplacement d'une affection par une autre, soit chez le même sujet, soit d'une génération à l'autre, car toutes ces affections sont de même nature et dépendent de la même cause.

Quelle est donc la nature de cet état constitutionnel ou diathésique ? Est-il simple ou y a-t-il plusieurs diathèses ? Bazin admettait quatre diathèses : la scrofule, la syphilis, l'arthritisme et l'herpétisme. Les découvertes contemporaines en ont diminué le nombre.

La plupart des scrofulides, le lupus, les gommes scrofuleuses sont des tuberculoses cutanées; d'autres, en petit nombre, sont des manifestations de la syphilis héréditaire tardive ; d'autres enfin, comme l'impétigo, classé jadis parmi les scrofulides superficielles, sont des affections microbiennes spéciales. Le mot *scrofule* doit donc disparaître du cadre nosologique, il ne doit rester que le tempérament lymphatique, le lymphatisme, qui est non une diathèse, mais un terrain sur lequel les affections suppuratives et tuberculeuses évoluent plus facilement.

La syphilis est certainement une maladie infectieuse, bien qu'on n'ait pas encore trouvé son parasite ; c'est une maladie d'origine extérieure, ce n'est pas une diathèse.

Bazin distinguait à tort l'arthritisme et l'herpétisme ; les troubles

de la nutrition, les manifestations cutanées sont les mêmes chez les arthritiques et chez les herpétiques. L'arthritisme et l'herpétisme relèvent de la même cause. Mais il y a deux types d'arthritiques : les arthritiques gras, à tendance goutteuse, et les arthritiques maigres, les scléreux, qui représentent les anciens herpétiques.

En résumé, puisque la scrofule et la syphilis sont rayées du groupe des diathèses, il ne reste plus que l'arthritisme. Toutes les dermatoses diathésiques relèvent de l'arthritisme; ce sont l'eczéma, le pityriasis simplex, le psoriasis, le prurigo, les différentes espèces de lichen, l'acné rosacée, etc.

L'arthritisme a pour caractère fondamental un trouble des mutations nutritives, un ralentissement de la nutrition (Bouchard), par le fait duquel les substances absorbées et assimilées subissent une oxydation incomplète. Mais cette cause des dermatoses diathésiques est souvent modifiée par le tempérament lymphatique; de l'association de ces deux causes résultent des hybrides, c'est-à-dire des affections cutanées diathésiques qui empruntent un cachet spécial au terrain sur lequel elles évoluent. L'eczéma, par exemple, chez les lymphatiques, est particulièrement humide, suintant, devient facilement impétigineux; la peau des sujets lymphatiques suppure avec une très grande facilité.

Métastases. — La notion de la diathèse, comme cause productrice de la plupart des affections cutanées, nous amène à discuter l'ancienne doctrine des métastases. Par métastase les anciens entendaient le transport de l'essence de la maladie d'un point à un autre de l'organisme; pour rester dans le domaine des dermatoses, c'est le remplacement d'une manifestation cutanée bénigne de la diathèse par une détermination viscérale plus grave et quelquefois mortelle. La guérison trop rapide de l'eczéma chez les enfants ou sa disparition spontanée peuvent produire des métastases graves : des bronchites, une entérite dysentériforme, de la congestion pulmonaire quelquefois suivie de mort ; chez les adultes et surtout chez les vieillards, la disparition d'un eczéma généralisé peut être suivie des mêmes accidents, ou d'autres manifestations de l'arthritisme telles que l'asthme, le rhumatisme, etc. Ces métastases existent aussi pour d'autres dermatoses que l'eczéma : le prurigo peut alterner avec des bronchites; le psoriasis avec le rhumatisme, la dyspepsie, etc. Ce qui se passe pour les éruptions diathésiques peut être comparé à ce qui se produit dans la goutte, où des accidents viscéraux métastatiques succèdent à la disparition brusque des arthropathies goutteuses.

Il y a donc des *poisons morbides autogènes* qui provoquent alternativement des éruptions cutanées et des affections internes. La peau est un émonctoire pour ces poisons morbides, la dermatose est une sauvegarde et, quand elle disparaît, les accidents viscéraux apparaissent.

Maintenant il s'agit de déterminer la nature de ces poisons mor-

bides engendrés par l'économie. Nous avons vu que la caractéristique de l'arthritisme, d'après Bouchard, était l'oxydation incomplète des matières azotées dans l'organisme. On sait que le terme ultime de la combustion physiologique des aliments quaternaires, des matières albuminoïdes ou azotées est l'urée, corps cristallisable, très soluble et éminemment dialysable, facilement éliminé par la sécrétion urinaire. Il n'en est pas de même des autres substances désassimilées, incomplètement oxydées, appelées *matières extractives*, qui comprennent à la suite de l'acide urique, la leucine, la tyrosine, la créatine et la créatinine, la xanthine et l'hypoxanthine (1), etc., substances très peu solubles, ne passant qu'en minime partie par l'excrétion rénale, toxiques et irritantes au premier chef. Irritantes pour les épithéliums sécréteurs du rein, elles peuvent, quand elles existent en trop grande abondance, déterminer des lésions de néphrite épithéliale (2) ; elles doivent être également irritantes pour la peau quand elles s'éliminent par les sécrétions cutanées et leur tendance à s'éliminer par cette voie augmente lorsque le rein ne lui offre qu'une filtration insuffisante, à cause de leur faible solubilité. Les sécrétions cutanées jouent donc chez les arthritiques le rôle de sécrétions vicariantes; d'où la fréquence des éruptions cutanées chez les goutteux, par exemple, et chez tous ceux qui sont atteints de ralentissement de la nutrition.

La pathogénie des dermatoses diathésiques rend également compte de la gravité des métastases dans les maladies de la peau. Quand la voie d'élimination cutanée est fermée, par la suppression de la dermatose, comme l'élimination rénale, d'autre part, est souvent insuffisante, ces matières toxiques s'accumulent dans les organes internes et deviennent l'origine d'accidents métastatiques viscéraux, plus ou moins graves, suivant le siège de la métastase.

Maladies du système nerveux. — L'action du système nerveux peut s'exercer dans les dermatoses de plusieurs façons.

A. Dans certains cas, le système nerveux tient sous sa dépendance des éruptions superficielles ; ce sont les *érythèmes réflexes*, symptomatiques de maladies de l'urètre ou de l'utérus ; ce sont aussi les érythèmes de la première dentition. La dermatose peut être même tout à fait transitoire, fugace, comme l'*érythème émotif*. Toutes ces éruptions réflexes ne sont pas dues à des lésions nerveuses, mais simplement à un trouble fonctionnel du système nerveux. Il y a, en outre, des affections cutanées produites directement par des lésions nerveuses, ce sont les *dermatoses trophiques*, dues à des plaies, à des contusions des nerfs, à des névrites, à des lésions de la substance grise de la moelle épinière.

(1) La diversité de ces substances mal élaborées rend peut-être compte de la variété des éruptions diathésiques, mais c'est là un sujet encore à l'étude.

(2) Voy. E. Gaucher, Pathogénie des néphrites par into-intoxication (*Revue de méd.*, nov. 1888).— E. Gaucher et Gallois, Thérapeutique des maladies du rein, 1895.

B. Il y a d'autres dermatoses dans lesquelles le système nerveux ne joue que le rôle d'un *intermédiaire*. La lésion nerveuse a été déterminée, le trouble nerveux a été provoqué par une infection, par une intoxication : c'est ce qu'on observe dans le zona et dans l'urticaire.

La cause primordiale du zona agit par l'intermédiaire d'une lésion nerveuse et, à ce titre, le zona est une trophonévrose ; mais la lésion nerveuse, la névrite est engendrée soit par une cause extérieure traumatique, soit par un agent infectieux de nature indéterminée, soit par une intoxication, par exemple l'intoxication par l'oxyde de carbone (Leudet). L'urticaire, de son côté, est produite, non plus par une lésion nerveuse, mais par un trouble fonctionnel du système nerveux, par un trouble de l'innervation vaso-motrice, qui est commandé le plus souvent par une intoxication.

Il y a une autre maladie cutanée infectieuse, dont le parasite est bien connu et dans laquelle ce parasite agit parfois par l'intermédiaire du système nerveux, c'est la lèpre. A côté de la lèpre tuberculeuse, dont les lésions cutanées sont directement produites par le bacille de Hansen, il y a une forme nerveuse de la lèpre, dite *anesthésique* ou *trophoneurotique*, dans laquelle les parasites siègent dans le système nerveux, occupent les nerfs, et dans laquelle les lésions cutanées sont des troubles trophiques d'ordre banal, résultant des altérarations nerveuses. De même, la sclérodermie, la kératose symétrique des extrémités sont des maladies cutanées qui paraissent dépendre de lésions nerveuses, mais ces lésions relèvent de causes étrangères au système nerveux.

C. Le système nerveux exerce aussi secondairement son influence dans les affections cutanées diathésiques ; dans l'eczéma, le psoriasis, il n'est pas rare d'observer une symétrie parfaite des lésions. Cette disposition symétrique de l'éruption avait entraîné Bazin à en faire un des caractères de ses dermatoses *herpétiques*.

Le système nerveux joue aussi un rôle important dans le prurit essentiel, dans lequel il n'y a aucune éruption ou à peine quelques papules de prurigo. Jacquet a émis des idées nouvelles sur le prurit et les conséquences du grattage dans le développement de certaines dermatoses. L'expérience sur laquelle il s'appuie est la suivante : quand, chez un sujet atteint d'urticaire aiguë généralisée, on protège hermétiquement un membre, par l'enveloppement ouaté, le prurit et les élevures ortiées s'éteignent brusquement et absolument sur ce membre. Jacquet en conclut que, pour que l'élevure cutanée se produise, il faut une excitation quelconque de la peau, grattage, simple frottement, etc. Deux éléments sont donc nécessaires pour que l'urticaire se développe : 1° un état particulier de la vaso-motricité cutanée tel que la peau est en état de vulnérabilité ; 2° l'excitation locale qui provoque la réaction névro-paralytique. Si l'un de ces deux éléments fait défaut, l'éruption d'urticaire ne se produit pas. Pour nous, cette

proposition est trop absolue ; dans beaucoup de cas le prurit et l'éruption, loin de dépendre l'un de l'autre, se montrent en même temps. Mais ce qu'il y a d'exact dans l'assertion de Jacquet, c'est que, sous l'influence du grattage, l'éruption prend des proportions plus considérables. Il n'y a pas non plus de motif suffisant pour appeler ces dermatoses des *névro-dermites* (Brocq et Jacquet), car le système nerveux ne joue ici qu'un rôle secondaire, c'est l'influence diathésique ou l'intoxication qui est la cause première de ces éruptions.

Vices de conformation. — Toutes ces dermatoses de cause externe, de cause diathésique, d'origine nerveuse sont des dermatoses acquises. Il existe encore un groupe important de maladies cutanées qui sont dues à un vice de développement des tissus ou des éléments anatomiques et qu'on peut appeler *congénitales*. Ces dermatoses sont plutôt des difformités que des maladies.

Classification étiologique. — D'après les notions précédentes, on peut donc, au point de vue étiologique, classer les affections cutanées en six groupes principaux :

Premier groupe. — *Dermatoses de cause externe, non parasitaires*, dues à la chaleur, à l'action des rayons solaires, à la lumière électrique, au froid, à la pression continue, aux matières irritantes quelles qu'elles soient.

Deuxième groupe. — *Dermatoses parasitaires.*

A. Dermatoses produites par des parasites animaux : Gale. Phtiriase. Éruptions dues aux punaises, aux puces, etc.

B. Dermatoses produites par des parasites végétaux : Favus. Trichophytie. Érythrasma. Pityriasis versicolor.

C. Dermatoses microbiennes : Impétigo. Ecthyma. Certaines folliculites. Bouton de Biskra. Perlèche. Verrues. Molluscum contagiosum. Rhinosclérome. Les tumeurs malignes de la peau appartiennent probablement à cette classe.

C'est vraisemblablement aussi dans le groupe des dermatoses microbiennes qu'il faut placer la pelade.

Tuberculose. Lèpre. Syphilis. Morve. Charbon. Actinomycose. (Ces maladies, sauf la tuberculose cutanée, seront traitées dans d'autres parties de cet ouvrage.)

Troisième groupe. — *Dermatoses toxiques, alimentaires ;* auto-intoxications (par lésions des reins, par fermentations digestives anormales).

Quatrième groupe. — *Dermatoses diathésiques* (arthritisme). Eczéma. Pityriasis simplex. Séborrhées. Psoriasis. Prurigo. Lichens. Acné et couperose.

Cinquième groupe. — *Dermatoses d'origine nerveuse.*

Sixième groupe. — *Dermatoses congénitales.* Ichtyose. Kératose pilaire. Nævi.

Cette classification *étiologique*, bien différente de la classification *morphologique*, qui ne considère que la lésion élémentaire, est la seule scientifique ; mais elle est encore bien imparfaite, à cause des lacunes de nos connaissances relatives à la nature et à l'origine d'un certain nombre de dermatoses. Par exemple, où placera-t-on le pity-

riasis rubra, les tumeurs bénignes, le xantélasma, etc... ? Nous exposerons plus loin, à propos du xantélasma, la théorie de Colnheim, qui tend à attribuer cette affection à un vice de développement du tissu conjonctif. — Le pemphigus chronique et le pemphigus prurigineux (dermatite herpétiforme) paraissent être d'origine nerveuse. — L'éléphantiasis a une pathogénie multiple, quelquefois d'origine parasitaire animale (filaire), quelquefois de nature microbienne, quelquefois d'origine nerveuse, toutes ces causes pouvant apporter un obstacle à la circulation lymphatique ou veineuse. Ces dermatoses ne se différencient que par leur morphologie et leur évolution. Nous adopterons donc une classification qui reposera, autant que possible, sur les notions étiologiques. Mais nous serons forcés de classer les dermatoses de nature inconnue d'après la forme de leur lésion élémentaire ; nous prendrons un système de classification mixte. D'ailleurs, dans les classifications les plus récentes, la plupart des dermatoses sont classées suivant leur aspect morphologique ; seules les maladies parasitaires, reconnues telles depuis un demi-siècle, c'est-à-dire les teignes, la gale, la phtiriase, sont groupées à part. Si la classification morphologique n'est pas très scientifique, elle a au moins l'avantage d'être pratique; par exemple, elle permet de faire une étude d'ensemble des érythèmes, ce qui est commode au point de vue du diagnostic.

III. — DESCRIPTION DES MALADIES DE LA PEAU.

ÉRYTHÈMES.

Les érythèmes sont des taches congestives, s'effaçant momentanément sous la pression du doigt. Mais, par le fait de la congestion cutanée, l'élément maculeux primordial peut se compliquer d'éléments secondaires, papuleux, tuberculeux, vésiculeux ou bulleux, résultant soit de l'infiltration embryonnaire des papilles, soit du soulèvement de l'épiderme par l'exsudation séreuse. A côté de l'érythème simple, il y a donc des érythèmes papuleux, tuberculeux, noueux, vésico-bulleux. La forme de la lésion élémentaire a servi aussi à établir de nouvelles variétés : érythème diffus, érythème marginé, érythème circiné.

Ces variétés morphologiques peuvent exister isolément ou être réunies sur le même sujet, pour constituer ce qu'on a appelé l'*érythème polymorphe* (1).

Au point de vue du processus morbide, les érythèmes sont des hyperhémies cutanées, dues à l'action du système nerveux sur le réseau vasculaire sanguin papillaire ou sous-papillaire ; ce sont des angio-névroses. La réaction nerveuse qui les provoque est sous la

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

dépendance de causes multiples, que l'on peut réunir en cinq groupes : 1° des causes externes ; — 2° des intoxications médicamenteuses et alimentaires ; — 3° des lésions ou des troubles primitifs du système nerveux ; — 4° des maladies infectieuses ; — 5° des causes diathésiques.

Les causes externes comprennent : les causes parasitaires et les irritations cutanées non parasitaires. Elles ne déterminent pas seulement des érythèmes, mais des lésions d'aspect divers ; nous croyons donc préférable de réunir dans une même description toutes les éruptions dues à des causes extérieures, quelle que soit la forme de leur lésion élémentaire, que ce soit un érythème simple ou une éruption papuleuse, vésiculeuse, etc. De même les éruptions parasitaires de toute forme seront décrites avec les parasites qui leur donnent naissance. Nous ferons également une étude d'ensemble des éruptions médicamenteuses et alimentaires, érythémateuses ou autres, et des éruptions d'origine nerveuse ou trophique. Enfin des chapitres spéciaux seront consacrés à l'érythème polymorphe rhumatismal ou idiopathique, à l'érythème scarlatiniforme idiopathique, aux érythèmes infectieux. Il resterait encore à décrire la roséole essentielle (1) et la rubéole, mais ces maladies appartiennent plutôt à la pathologie interne qu'à la dermatologie.

Nous étudierons donc : 1° les *érythèmes*, comprenant : *a*) l'érythème polymorphe rhumatismal idiopathique ; *b*) les érythèmes d'origine infectieuse ; *c*) l'érythème scarlatiniforme idiopathique ; — 2° les *dermatoses de cause externe ou parasitaire* ; — 3° les *éruptions médicamenteuses* et *alimentaires* ; — 4° les *éruptions de cause nerveuse.*

ÉRYTHÈME POLYMORPHE IDIOPATHIQUE.

ÉTIOLOGIE. — Pour les auteurs anciens, en dehors des érythèmes polymorphes symptomatiques, survenant dans le cours de certaines maladies fébriles ou après l'absorption de certains médicaments, l'érythème polymorphe était toujours d'essence rhumatismale.

Pour la plupart des auteurs contemporains, l'érythème polymorphe idiopathique est le plus souvent une maladie infectieuse encore mal connue et les arthropathies concomitantes, qu'on observe en même temps que l'érythème, sont des manifestations pseudo-rhumatismales. Les recherches bactériologiques de Haushalter (2), de Simon et Legrain (3), sont venues apporter un certain appui à cette hypothèse : dans deux cas d'érythème observés par le premier de ces auteurs, la culture de la sérosité des bulles, ainsi que de l'urine des malades, a

(1) Hillairet et Gaucher, Traité des maladies de la peau, p. 285.

(2) Haushalter, Contribution à l'étude de l'érythème polymorphe (*Ann. de dermat.*, 1887, p. 686).

(3) Simon et Legrain, *Ann. de dermat.*, 1888.

donné naissance chaque fois, sur l'agar-agar, à des colonies qui se présentaient au bout de quelques jours sous l'aspect de pellicules d'un blanc sale. Une parcelle de ces colonies, examinée au microscope, se montrait formée de microcoques arrondis, isolés ou réunis deux par deux, de 0μ,8 à 1μ. Des injections sous-cutanées ont été pratiquées chez plusieurs cobayes avec ces cultures : sur quatre cobayes inoculés, deux sont morts au bout de dix heures. Mais, en revanche, les essais de culture avec le sang des malades ont été infructueux et les inoculations n'ont pu reproduire chez l'animal d'éruption analogue à celle de l'érythème polymorphe ; le problème n'est donc pas résolu par des recherches aussi peu probantes.

D'autre part, on a beaucoup de tendance à admettre aujourd'hui que le rhumatisme est une maladie infectieuse, bien que son microbe caractéristique n'ait pas encore été découvert. Pour rejeter la nature rhumatismale de l'érythème polymorphe idiopathique, il faudrait prouver que l'agent pathogène trouvé dans les efflorescences de l'érythème polymorphe est différent de l'agent pathogène du rhumatisme ; c'est ce qui n'a pas encore été fait. Les recherches bactériologiques précédentes n'infirment en rien la théorie ancienne. Nous pensons donc que l'érythème polymorphe primitif est de nature rhumatismale, tout comme les arthropathies, les complications cardiaques et pleurales, qu'on observe souvent dans le cours de celui-ci.

L'érythème polymorphe est une affection de l'âge adulte ; le sexe féminin y paraît surtout disposé ; il s'observe surtout au printemps et à l'automne ; sujet à récidiver, il peut être périodique, revenant tous les ans ou après plusieurs années d'intervalle.

SYMPTOMATOLOGIE. — En général, avant l'apparition de l'éruption, on observe des prodromes tels que de la fièvre, qui tantôt cesse avec l'éruption, tantôt augmente ou n'apparaît qu'avec elle, des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, etc., ainsi que des manifestations dépendant du rhumatisme, des myalgies, des arthralgies, de l'angine, de la bronchite, des arthropathies. Ces arthropathies précèdent le plus souvent l'éruption ou coïncident avec elle ; plus rarement elles ne se développent qu'après l'éruption.

Bientôt l'érythème apparaît et se présente sous trois formes : une première forme constituée par des taches rouges érythémateuses, parfois couvertes de papules et de tubercules ; une seconde, dans laquelle, à la surface des taches érythémateuses, on voit l'épiderme se soulever sous forme de vésicules ou de bulles ; une troisième, caractérisée par des nouures dermiques, c'est l'*érythème noueux*. Parfois ces trois formes sont réunies sur le même sujet, mais ordinairement elles évoluent séparément, gardant le même aspect pendant toute leur durée. C'est surtout l'érythème noueux qui reste isolé ; aussi certains auteurs le décrivent-ils comme une maladie particulière.

Première forme. — Cette forme comprend les érythèmes maculeux ou diffus, papuleux, papulo-tuberculeux, circinés, marginés, etc. Elle siège de préférence à la face dorsale des mains, des doigts, des poignets, autour des coudes et des genoux. En général il y a une cuisson assez vive et du prurit. Quelquefois l'éruption est entremêlée de *plaques ortiées* très prurigineuses rappelant les plaques de l'urticaire (érythème ortié), ou bien il y a rupture de quelques capillaires et production de *plaques hémorragiques* (érythème purpurique). Ces éléments éruptifs sont d'abord d'un rouge vif, puis deviennent violacés au centre, pendant que la périphérie reste encore rouge; enfin ils pâlissent. Leur durée est de une ou deux semaines à un mois, rarement plus. Les éléments s'affaissent peu à peu, s'effacent, laissant à leur suite une légère desquamation.

Deuxième forme. — Celle-ci est caractérisée par des taches rouges, à la surface desquelles l'épiderme se soulève pour former des vésicules, qui produisent des phénomènes douloureux plus intenses que dans la première forme; les éléments éruptifs siègent autour des poignets ou des autres articulations; on les observe même sur l'abdomen, à la face, sur le gland, comme l'un de nous en a observé un cas dont le moulage se trouve au musée de l'hôpital Saint-Louis. Cette forme a une durée un peu plus longue que la première ; les vésicules et les bulles se dessèchent et donnent lieu à des croûtes qui finissent par tomber. On voit quelquefois l'éruption envahir la muqueuse bucco-pharyngée et l'on constate sur la langue, le voile du palais, la présence de plaques rouges avec soulèvement épithélial au centre. Les vésicules ainsi formées peuvent se rompre et donnent alors lieu à de petites ulcérations qui se cicatrisent assez rapidement.

Hydroa. — Herpès iris. — Érythème iris. — On peut rapprocher de cette forme l'éruption que quelques auteurs ont décrite comme une maladie spéciale, sous le nom d'*hydroa* ; c'est l'*érythème hydroïque* de Bazin, appelé jadis par Bateman *herpès iris*. Chaque élément d'hydroa est constitué par une bulle, reposant sur une tache érythémateuse qui la déborde et forme autour d'elle un cercle d'apparence irisée. L'éruption se montre principalement sur le dos des mains et des poignets, mais elle peut envahir le reste du corps et même la face. Les éléments sont toujours bien distincts les uns des autres et peu abondants, même quand l'éruption envahit toute la surface du corps. Chaque élément d'hydroa évolue ainsi : d'abord apparaît une tache rouge, arrondie; au centre de celle-ci se produit une vésicule. Le second jour, le centre de la vésicule se dessèche et forme une croûtelle, tandis que le soulèvement périphérique persiste autour de cette dernière; enfin on observe, au pourtour de la phlyctène, des cercles érythémateux qui présentent des teintes d'un rose de plus en plus pâle à mesure qu'on s'avance sur les limites de la lésion,

rappelant très approximativement les couleurs de l'arc-en-ciel, d'où le nom d'*herpès iris* ou d'*herpès en cocarde*. Dans d'autres cas, l'éruption est moins marquée, il n'y a qu'une vésicule avortée au milieu d'une tache rouge; quelquefois il n'y en a pas du tout et alors on est en présence de l'*érythème iris* simple. Au bout de cinq à six jours, la rougeur s'éteint, puis la croûte tombe, mais la maladie peut durer plus longtemps, de une à trois semaines, car l'hydroa présente des poussées successives.

Sur les muqueuses, l'hydroa offre des caractères particuliers; c'est une éruption récidivante que l'on observe sur la langue, les lèvres, autour des orifices ano-génitaux. Quinquaud a reconnu à l'hydroa buccal quatre phases : c'est d'abord une plaque érythémateuse, sur laquelle se produit une phlyctène qui se crève; l'exsudat s'élimine, laisse une exulcération opaline; enfin, au bout de sept à huit jours, cette dernière se cicatrise. L'hydroa de la conjonctive, accompagné toujours d'une éruption semblable sur la face, est formé par deux ou trois petites vésicules isolées, entourées de rougeur, qui disparaissent assez vite.

Troisième forme. — *Érythème noueux*. — Il est quelquefois associé aux formes précédentes, mais le plus souvent il est isolé et constitué par des nodosités dermiques, véritables petites tumeurs, arrondies ou ovoïdes, d'un volume variant depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf de pigeon. Ces nodosités, qui paraissent enchâssées dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, sont très douloureuses au toucher. Elles s'observent surtout à la partie inférieure des jambes, mais peuvent se montrer sur les quatre membres, surtout autour des articulations; elles sont rares à la face. L'érythème noueux est précédé d'une fièvre quelquefois très vive, de troubles gastriques qui peuvent, chez les enfants, en imposer pour une fièvre typhoïde. Les nodosités sont d'abord dures et rouges, puis elles deviennent empâtées, prennent une couleur livide, elles se résolvent en huit ou dix jours, laissant une tache bleuâtre, hémorragique, qui passe au vert, puis au jaune. En effet l'érythème noueux n'est pas seulement congestif, il est hémorragique; la congestion des vaisseaux capillaires est tellement intense qu'il se produit quelques ruptures et une infiltration sanguine dans le derme. L'éruption n'est pas toujours d'une seule tenue; les nodosités peuvent apparaître par plusieurs poussées successives.

Érythème induré (1). — Il diffère totalement de l'érythème noueux, car il ne paraît pas être de nature rhumatismale. Spécial aux jeunes sujets lymphatiques et surtout aux jeunes filles, aux jeunes blanchisseuses et aux jeunes domestiques surmenées, il se présente

(1) L'érythème induré n'est décrit ici que pour être différencié de l'érythème noueux; comme les engelures, c'est une manifestation cutanée du lymphatisme.

sous l'aspect de plaques plus ou moins larges ou de nodosités plus ou moins volumineuses, à peine douloureuses, qui siègent surtout à la partie inférieure et externe des jambes. La couleur de ces nouures est rouge ou violacée, mais on n'y observe pas les nuances graduelles de l'ecchymose comme dans l'érythème noueux. Cet érythème dure plusieurs mois, surtout si la malade n'observe pas le repos horizontal, car, en dehors du tempérament lymphatique, ses causes principales sont la fatigue et la station debout longtemps prolongée.

COMPLICATIONS. — Dans ses trois formes, l'érythème polymorphe peut présenter des complications qui dépendent de la même cause que l'éruption, c'est-à-dire du rhumatisme. Ce sont des arthrites, pouvant occuper toutes les articulations, surtout l'épaule et le genou ; c'est une angine semblable à celle du rhumatisme; on peut aussi observer des laryngites, des bronchites, des congestions pulmonaires, des pneumonies et même des pleurésies. L'endocardite et la myocardite ne sont pas rares; on a cité des cas de phlébite, des lésions congestives du rein présentant tous les caractères des néphrites rhumatismales, des cas de congestion du foie et de la rate, et des adénopathies en rapport avec l'éruption.

Le pronostic de l'érythème polymorphe dépend donc des complications qui peuvent surgir au cours de l'affection cutanée.

DIAGNOSTIC. — L'érythème diffus ne peut être confondu avec l'érysipèle, dont les plaques sont entourées d'un rebord saillant, dont les phénomènes fébriles sont intenses; ni avec la lymphangite, qui présente des traînées inflammatoires le long des lymphatiques. L'érythème maculeux se distingue facilement de la roséole idiopathique, qui est une éruption généralisée à toute la surface du corps, caractérisée par de petits éléments rosés, et qui offre une évolution bien différente; de la rougeole qui est accompagnée de catarrhe oculo-nasal et bronchique. Au début de la variole, il y a souvent des *rashs* qui ressemblent à l'érythème diffus, mais le diagnostic se fera à l'aide des symptômes concomitants.

Les taches syphilitiques ont une coloration cuivrée caractéristique, celles de la lèpre ont une teinte fauve et de plus sont le siège d'anesthésie.

L'érythème vésiculeux et bulleux sera distingué du pemphigus aigu ; il y a bien des bulles dans l'érythème polymorphe, mais, dans le pemphigus, les bulles constituent l'élément principal.

Les exulcérations consécutives à l'hydroa des muqueuses se distingueront des plaques muqueuses, en ce que les éléments de l'hydroa sont plus diffus, plus douloureux; aux lèvres, l'hydroa siège surtout à la partie médiane, tandis que les plaques muqueuses se rencontrent plutôt au niveau des commissures. Les aphtes sont des

ulcérations petites, arrondies, plus profondes que les exulcérations de l'hydroa ; enfin dans la stomatite ulcéro-membraneuse, il y a une fétidité particulière de l'haleine avec salivation et engorgement ganglionnaire.

Quant à l'érythème noueux, il est souvent confondu avec les gommes tuberculeuses ou syphilitiques de la peau ; mais les nodosités de l'érythème noueux sont rouges, tandis que les gommes sont incolores au début et ne rougissent que lorsqu'elles vont s'ouvrir ; l'érythème noueux ne s'ulcère jamais.

TRAITEMENT. — Il consistera dans le repos au lit et l'administration d'un purgatif, s'il y a de l'embarras gastrique ; on pourra prescrire des alcalins, sous forme de bicarbonate de soude ou d'eau de Vichy. Contre les arthropathies on donnera le salicylate de soude, le sulfate de quinine. Nous ne sommes guère partisans de l'iodure de potassium, vanté par Villemin dans l'érythème polymorphe, c'est un médicament qui peut avoir des inconvénients en prédisposant aux hémorragies cutanées.

Localement, on appliquera des poudres inertes, telles que les poudres d'amidon, de talc, d'oxyde de zinc. Dans l'érythème noueux, qui est plus douloureux encore, on emploiera un liniment opiacé ou chloroformé. Dans la forme vésiculo-bulleuse, on se servira d'un mélange de 20 parties de poudre d'amidon et de 5 d'acide borique pulvérisé, ou du liniment oléo-calcaire avec enveloppement ouaté, prescrit pour la première fois par Hillairet dans les affections bulleuses. On pourra piquer les plus grosses bulles avec une aiguille préalablement flambée.

Dans l'érythème induré, on prescrira le repos horizontal prolongé et, s'il le faut, le changement de profession, l'huile de foie de morue et les iodiques.

ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME IDIOPATHIQUE.

Il faut distinguer l'érythème scarlatiniforme idiopathique des érythèmes scarlatiniformes symptomatiques (Voy. p. 693). Quelques auteurs rattachent l'érythème scarlatiniforme à la dermatite exfoliatrice ou pityriasis rubra subaigu, et le considèrent comme une forme atténuée de cette maladie, mais la dermatite exfoliatrice, bien qu'elle constitue une dermatose érythémato-squameuse est bien plus squameuse qu'érythémateuse ; elle a en outre une marche subaiguë, assez longue et un pronostic plus grave que l'érythème.

ÉTIOLOGIE. — Son étiologie est inconnue ; on a voulu le rattacher au rhumatisme, mais sans preuve à l'appui. Quelques auteurs l'attribuent à l'action du froid ou à des influences saisonnières.

DESCRIPTION. — L'érythème scarlatiniforme est en général précédé de prodromes, consistant en une fièvre plus ou moins intense (38°, 39°, 40°), un malaise général, des douleurs vagues généralisées, occupant surtout le thorax, de l'embarras gastrique, quelquefois de la diarrhée. Ces prodromes durent vingt-quatre à quarante-huit heures. Puis l'éruption apparaît sous forme de plaques rouges, isolées d'abord, mais qui ne tardent pas à se réunir et à former une éruption diffuse semblable à celle de la scarlatine. Ces plaques s'observent d'abord aux aines, au tronc, aux membres inférieurs, puis sur toute la surface du corps, même sur la face. L'éruption est tantôt localisée, tantôt généralisée. Quelquefois l'épiderme se soulève par places et donne lieu à de fines vésicules, qui se réunissent par groupes et se dessèchent. De plus, l'érythème scarlatiniforme peut se montrer sur les muqueuses pharyngienne, nasale, conjonctivale, sous la forme d'une rougeur plus ou moins vive. La desquamation apparaît dès le troisième ou le quatrième jour, elle est générale le cinquième et se termine le dixième jour, excepté aux mains, où elle dure plus longtemps. Elle est furfuracée à la face, elle se fait en lamelles plus ou moins larges sur le tronc et les membres, mais, aux pieds et aux mains elle se produit par larges lambeaux, comme dans la scarlatine. Dans certains cas, on a vu les cheveux et les poils tomber ; les ongles sont quelquefois sillonnés, ils tombent même parfois. Ces faits, rares il est vrai, établissent une transition insensible entre l'érythème scarlatiniforme et la dermatite exfoliatrice, dans laquelle la chute des phanères est constante; mais à côté de ces cas il en existe d'autres dans lesquels la maladie est beaucoup plus bénigne, plus courte, l'éruption moins intense, la desquamation à peine appréciable.

L'éruption occasionne des démangeaisons plus ou moins marquées.

Telle est l'évolution régulière de cette dermatose. Souvent, une seconde éruption apparaît quand la première desquame ; on peut même voir plusieurs poussées successives. Ces rechutes semblent être plus fréquentes dans la forme localisée. On observe aussi des récidives, qui se produisent régulièrement tous les ans ou au bout de plusieurs années, d'où le nom d'érythème scarlatiniforme desquamatif *récidivant* donné souvent à cette maladie.

PRONOSTIC. — Malgré ces récidives de la maladie, le pronostic est bénin.

DIAGNOSTIC. — Il faudra rechercher si l'érythème scarlatiniforme est idiopathique ou symptomatique d'une absorption médicamenteuse, ou encore s'il ne survient pas dans le cours d'une maladie infectieuse. En présence d'un malade atteint pour la première fois d'érythème scarlatiniforme idiopathique, on peut se demander s'il ne s'agirait pas d'une scarlatine. Bien des traits sont communs dans

la symptomatologie de ces deux maladies, mais l'une est contagieuse et l'autre ne l'est pas. Dans la scarlatine, l'angine est plus marquée et précède l'éruption, tandis que, dans l'érythème scarlatiniforme, le mal de gorge est léger et accompagne l'éruption ; de plus l'éruption scarlatineuse ne procède pas par poussées comme l'érythème et ne récidive pas. Dans l'érythème scarlatiniforme, la desquamation est précoce et s'observe dès le deuxième jour, alors que la rougeur existe encore ; dans la scarlatine la desquamation est plus tardive. Dans l'eczéma rubrum aigu, il y a de la rougeur qui rappelle celle de l'érythème, mais cette rougeur est moins généralisée ; sur les plaques rouges on observe de petites vésicules qui se rompent facilement et donnent lieu à un suintement concrescible.

TRAITEMENT. — On se contentera de prescrire un laxatif ; localement on fera l'application de poudres d'amidon, de talc, de sous-nitrate de bismuth.

ÉRYTHÈMES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES INFECTIEUSES.

Nous donnons le nom d'*érythèmes symptomatiques* aux érythèmes et aux roséoles qu'on observe dans le cours de certaines maladies infectieuses (1).

Dans la *variole*, avant l'éruption caractéristique, on observe parfois des érythèmes qui ont reçu le nom de *rashs*. Tantôt ces rashs ressemblent à la rougeole (*rashs rubéoliformes*), tantôt ils simulent la scarlatine (*rashs scarlatiniformes*). Ils n'occupent pas en général tout le corps ; ils siègent de préférence aux aines, à la partie inférieure du ventre, remontant sur les flancs vers les aisselles. Leur couleur est d'un rouge foncé, qui devient parfois *hémorragique*. Leur diagnostic est très important, car, dans certaines varioles malignes, hémorragiques, les rashs existent seuls et les malades peuvent succomber avant l'éruption variolique.

Dans la *varicelle*, les érythèmes sont très rares. Tantôt ils sont prémonitoires, tantôt consécutifs à l'éruption caractéristique (Galliard). Ce sont des érythèmes scarlatiniformes, mais sans desquamation.

La *vaccine* donne parfois lieu à un érythème rubéoliforme, qui apparaît du troisième au huitième jour de l'éruption vaccinale commence autour des boutons d'inoculation, et se généralise plus ou moins (*roséole vaccinale*).

La *rougeole* est quelquefois suivie d'éruptions polymorphes qui surviennent de deux à huit jours après la disparition de l'éruption. (Hutinel.)

(1) Les érythèmes spéciaux qu'on observe dans la lèpre, celui qui constitue le lupus érythémateux, seront étudiés à l'article *Lèpre* et à l'article *Lupus*.

La *scarlatine* présente parfois, pendant la convalescence, une éruption qui a été considérée comme une récidive, mais, dans celle-ci, la fièvre fait souvent défaut et l'érythème est plutôt morbilliforme que scarlatinoïde.

Dans la *fièvre typhoïde* on observe une éruption spéciale (*taches rosées lenticulaires*) localisée à l'abdomen, mais qui peut quelquefois se généraliser; cette éruption n'est pas une complication, elle constitue un des signes caractéristiques de la maladie. Mais, au cours de la fièvre typhoïde, on peut voir survenir des érythèmes, qui ont été bien étudiés par Forget, Raymond, Maurice Raynaud, Hutinel, etc. Ces érythèmes appartiennent aux différentes variétés de l'érythème polymorphe ; les diverses formes éruptives peuvent coexister ou se succéder chez le même sujet. L'éruption siège ordinairement sur les poignets, les coudes, les genoux, les fesses, plus rarement sur le tronc et la face ; elle est symétrique et dure peu. Elle se reproduit parfois, surtout dans les formes graves. A côté de ces érythèmes bénins, Hutinel (1) a signalé des érythèmes pouvant entraîner la mort en deux ou trois jours ; l'éruption était précédée de l'apparition d'aphtes et de fissures sur la langue et sur les lèvres. En même temps on observait de la prostration, des vomissements; la température atteignait 40° aux approches de la mort. P. Le Gendre (2) a rapporté un cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif prolongé, survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, et qui fut suivi de mort.

Dans le *choléra*, à la période de réaction, on observe des érythèmes de bon augure, contrairement à ceux des autres maladies infectieuses, qui sont toujours d'un pronostic fâcheux. Tantôt semblables à la roséole, tantôt constitués par des papules aplaties, dans d'autres cas ils se présentent sous forme de plaques scarlatiniformes siégeant le plus souvent sur les membres.

L'*infection purulente* et la *septicémie* peuvent donner lieu à toutes les formes d'érythèmes. On observe surtout un érythème diffus ou en larges plaques, pouvant se montrer dans toutes les suppurations. Dans l'infection puerpérale, c'est cet érythème qui constitue la *scarlatinoïde puerpérale*. On peut observer encore d'autres formes d'érythèmes : l'érythème morbilliforme, l'érythème papuleux, l'érythème noueux.

Les mêmes érythèmes s'observent dans l'*endocardite ulcéreuse*.

Dans la *méningite cérébro-spinale épidémique*, il survient parfois un érythème qui affecte la forme de roséole.

Dans la *diphtérie hypertoxique*, on rencontre souvent un érythème diffus ou rubéoliforme, devenant facilement hémorragique. Signalé par Germain Sée, cet érythème est toujours d'un pronostic très grave,

(1) Hutinel, *Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1892.
(2) P. Le Gendre, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1893.

surtout lorsqu'il se montre à une période avancée de l'infection diphtérique.

Les *angines à streptocoques* peuvent aussi présenter des érythèmes, mais qui sont toujours d'un pronostic bénin.

Enfin la *blennorragie*, en dehors des cas où les malades ont pris du copahu, peut parfois produire des érythèmes polymorphes, à la fois maculeux et papuleux, ou des érythèmes scarlatiniformes.

La roséole syphilitique et les diverses variétés d'érythème, dans la syphilis, sont étudiées dans une autre partie de cet ouvrage (1).

M. Mauriac a décrit un *érythème noueux syphilitique* comme manifestation précoce de la syphilis, mais, pour la plupart des auteurs, ce n'est là qu'une pure coïncidence, c'est un simple érythème noueux survenant peut-être à l'occasion de la syphilis.

Pour M. Hutinel la plupart des érythèmes qui se montrent parfois dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, des angines infectieuses, ne sont pas sous la dépendance immédiate de ces maladies, mais sont dus à une infection secondaire qui aggrave la maladie. Hutinel n'a point trouvé de microorganismes dans le sang, mais il a remarqué que tous les enfants atteints d'érythème ont présenté des fissures sur les lèvres, des ulcérations buccales ou pharyngées, au niveau desquelles il a découvert des microorganismes, parmi lesquels dominaient des streptocoques. Ces érythèmes seraient d'origine toxique et produits par la résorption des toxines élaborées par ces streptocoques.

Le traitement est le même que celui de l'*érythème polymorphe rhumatismal*.

ÉRUPTIONS DE CAUSE EXTERNE.

Les éruptions de cause externe sont dues à l'irritation produite sur la peau par les agents extérieurs, tels que la chaleur rayonnante, le soleil, l'électricité, le froid, la pression continue, les substances irritantes.

Érythème igné. — Il est déterminé par la chaleur rayonnante excessive; il se montre sous la forme d'une rougeur diffuse, avec tuméfaction et cuisson de la peau, et se termine par desquamation. On l'observe chez les ouvriers exposés à un feu intense, les forgerons, les fondeurs, les souffleurs de verre, les chauffeurs.

Sous l'action continue et prolongée du calorique, il devient chronique et offre alors l'aspect suivant : la peau est d'un rouge brunâtre, épaissie, indurée, fendillée et présente des marbrures caractéristiques, qui siègent sur les parties exposées au feu, à la face,

(1) Balzer, article Syphilis, in *Traité de médecine*, t. II.

sur les mains et les avant-bras. Il peut s'observer à la face interne des cuisses, chez les femmes qui ont l'habitude de se servir de chaufferettes.

Érythème solaire ou *coup de soleil*. — Il présente le même aspect que l'érythème igné : même rougeur, même cuisson, même desquamation au bout de deux ou trois jours; dans les cas intenses, il peut y avoir production de phlyctènes.

Chez les marins, sous l'influence du soleil et de l'air salé, il se produit sur le visage des taches pigmentaires étalées, diffuses, connues sous le nom de *hâle*. La lumière électrique peut aussi causer un érythème comme la lumière solaire.

Érythème pellagreux. — Nous signalons seulement l'érythème spécial qu'on observe chez les pellagreux (Voy. l'article *Pellagre*).

Dans toutes ces éruptions, on emploiera comme traitement soit des poudres calmantes, soit des lotions émollientes.

Hydroa vacciniforme. — Certains sujets ne peuvent s'exposer aux rayons du soleil, surtout au printemps et en été, sans voir leur figure couverte de vésiculo-pustules ombiliquées spéciales. Cette éruption a été décrite par Bazin en 1862, par Hutchinson en 1888 sous le nom de *summer eruption*, puis par divers auteurs ; Bowen (1) et Brocq (2) en ont publié récemment de nouveaux cas. Cette affection survient surtout chez les enfants et peut récidiver plusieurs fois pendant l'été ; elle disparaît à l'âge adulte. Chaque poussée a une durée de une à plusieurs semaines et se montre sur le visage, les oreilles, la nuque, la face dorsale des mains et des pieds, lorsque ces derniers sont découverts. Elle est caractérisée par des vésicules opalines, qui reposent sur une base rouge ; parmi ces vésicules, les unes se rompent ou se dessèchent pour disparaître, les autres deviennent ombiliquées et simulent des pustules de variole; les croûtelles tombent au bout de six à quinze jours, en laissant une cicatrice varioliforme, indélébile. Le traitement est surtout prophylactique et consiste à protéger le visage à l'aide de pommades et surtout par l'emploi de voiles rouges ou jaunes.

Érythème pernio ou engelure. — Le froid peut aussi, comme la chaleur, occasionner un érythème, caractérisé par une rougeur de la peau, avec tuméfaction du derme et quelquefois du tissu cellulaire sous-cutané. Cet érythème produit une cuisson très vive, qui se réveille surtout quand le malade passe du froid au chaud ; il siège principalement aux doigts, aux orteils, aux talons, aux oreilles, sur les joues, sur l'extrémité du nez, en un mot dans les régions ou la circulation est moins active. Au niveau de l'engelure, on peut voir survenir des bulles, des fissures, des ulcérations très douloureuses, rebelles et longues à se cicatriser. L'érythème pernio simple se

(1) Bowen, *Journal of cutaneous diseases*, mars 1894.
(2) Brocq, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 3 août 1894.

termine par desquamation. Chez les sujets lymphatiques, il peut devenir chronique, ou au moins récidiver tous les hivers.

L'engelure sera traitée soit par des bains préparés avec une décoction de feuilles de noyer, soit par des lotions quotidiennes avec une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 1/10. La nuit on appliquera la pommade suivante : glycérolé d'amidon, 50 grammes ; tannin, 50 centigrammes et on poudrera par-dessus avec une poudre inerte. Les engelures ulcérées seront pansées avec la vaseline boriquée. Enfin on instituera chez les lymphatiques un traitement tonique (huile de foie de morue, fer, sirop iodo-tannique).

Érythème paratrime. — On l'observe chez les malades condamnés à un décubitus prolongé dans les paralysies, dans les fièvres typhoïdes de longue durée, etc. Il est favorisé par l'action irritante des déjections. Il siège aux fesses et à la région sacrée, aboutit souvent à des ulcérations et à des escarres.

Éruptions par irritants d'origine animale.— Des érythèmes peuvent être produits par la piqûre ou le contact de certains animaux (Voy. *Parasites animaux*). Nous signalerons seulement l'éruption spéciale observée chez les dévideuses de cocons et caractérisée par des vésicules qui siègent entre les doigts, principalement entre le pouce et l'index.

Intertrigo. — L'irritation produite par la sécrétion cutanée, sur les points où la peau se trouve en contact avec elle-même, détermine l'*érythème intertrigo*. Celui-ci s'observe surtout aux plis inguinaux, aux plis cruro-scrotaux et cruro-vulvaires, dans le pli interfessier, dans les creux axillaires et sous les mamelles tombantes des femmes grasses, partout où les sécrétions cutanées peuvent séjourner et s'altérer. L'intertrigo se caractérise au début par une rougeur vive, occupant surtout le fond du pli cutané, moins marquée sur les bords de la surface érythémateuse ; l'altération des sécrétions cutanées produit une odeur spéciale, l'épiderme est parfois macéré, et il peut même se faire des excoriations avec suintement séro-purulent. Chez les diabétiques l'intertrigo présente un aspect spécial, bien décrit par le professeur Fournier ; il siège surtout au prépuce, au gland, sur les grandes lèvres, régions en contact avec l'urine sucrée. En plus de l'érythème, il y a aussi une éruption eczématiforme, qui se recouvre de croûtes, due à l'action irritante de l'urine sucrée altérée, et favorisée chez les diabétiques par la mauvaise nutrition de la peau.

Érythèmes des nouveau-nés. — Ce sont, comme l'intertrigo, des éruptions de cause externe, produites par l'irritation de la peau sous l'influence de l'urine et des matières fécales, entretenues par le défaut de soins de propreté, favorisées par la nutrition défectueuse de la peau et le mauvais état général des enfants athreptiques. Siégeant le plus souvent sur les fesses et les cuisses, cet érythème peut s'étendre aux jambes et même aux pieds ; il se manifeste par une rougeur très vive, suivie de desquamation et parfois d'exco-

riations superficielles ou même d'ulcérations. Sevestre et Jacquet ont étudié une variété spéciale d'érythème infantile, qui a été souvent prise pour une des manifestations de la syphilis héréditaire (Parrot l'appelait *syphilide lenticulaire*) et qui se montre sous deux formes : la *forme vésiculeuse* et la *forme lenticulaire*. Cet érythème siège également aux fesses, au périnée, sur les parties génitales et peut s'étendre aux cuisses et aux jambes. La *forme vésiculeuse* débute par de petites vésicules qui se dessèchent en laissant des taches rouges, isolées ou confluentes sous forme de plaques ; ces taches peuvent s'excorier et même s'ulcérer. La *forme lenticulaire*, qui est consécutive à la précédente, est caractérisée par des papules lenticulaires, lisses, à centre déprimé, un peu suintant, d'un rouge brunâtre ou violacé ; entre ces papules on trouve des vésicules n'ayant pas encore subi la transformation papuleuse, des taches brunâtres, vestiges des papules affaissées, des érosions et même des ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins irrégulières par confluence des éléments entre eux. Cette forme simule d'une façon frappante les syphilides papuleuses et papulo-érosives ; c'est pourquoi Jacquet lui a donné le nom de *syphiloïde post-érosive*.

Parfois cet érythème rappelle l'éruption de la vaccine ; cette forme a reçu le nom d'*herpès vacciniforme* ou d'*érythème vacciniforme syphiloïde*. (Fournier.)

Tous les érythèmes des nouveau-nés ont été souvent pris pour des syphilides ; ils s'en distinguent en ce que les lésions sont localisées autour des parties génitales, qu'il n'y a pas d'autres signes de syphilis héréditaire et que l'éruption guérit en dix ou quinze jours à l'aide d'un traitement très simple, tandis qu'il n'en est pas de même pour les syphilides.

Le traitement de l'intertrigo consiste dans des soins de propreté minutieux. Dès que l'inflammation sera calmée, on y joindra des lotions émollientes ou plutôt astringentes, faites avec de l'eau de feuilles de noyer ; puis on saupoudrera soit avec de la poudre d'amidon, soit avec un mélange de talc et d'oxyde de zinc (40 parties du premier pour 10 parties du second), et on interposera dans les plis de la peau, entre les surfaces cutanées, un linge de toile fine. Si les démangeaisons sont très vives, on ajoutera un peu de camphre à la poudre calmante. On emploiera le même traitement dans les érythèmes des nouveau-nés ; on prescrira de plus une alimentation exclusivement lactée.

Éruptions par irritants végétaux. — En dehors des parasites végétaux, qui seront décrits dans des articles spéciaux, nombreux sont les végétaux qui déterminent des érythèmes. Les oranges amères produisent, chez les ouvriers qui les pèlent, de l'érythème et même des vésicules et des pustules ; la canne de Provence, chez ceux qui la travaillent, de l'érythème, des vésico-pustules, des exulcérations,

des croûtes ; le lin, une éruption eczématiforme. Nous renvoyons, pour cette étude, aux ouvrages de White et de Morrow.

Éruptions par irritants chimiques. — Toutes les substances chimiques, tirées du règne minéral ou du règne végétal, peuvent produire des éruptions. La teinture d'arnica, appliquée pure ou en solution concentrée, cause de l'érythème et même des papules et des vésicules. La quinine, chez les ouvriers qui la préparent, produit de l'érythème, des vésicules, des pustules. L'éruption causée par le thapsia est bien connue ; à la face elle peut simuler un érysipèle. L'application des pommades mercurielles, de la liqueur de Van Swieten détermine fréquemment des érythèmes et quelquefois des éruptions eczématiformes ; de même les pommades à l'acide pyrogallique, à l'acide salicylique, à l'acide chrysophanique. Ces érythèmes sont simples ou scarlatiniformes, semblables à la dermatite exfoliatrice ; parfois ce sont des éruptions non seulement vésico-bulleuses mais pustuleuses.

L'application de l'iodoforme en poudre ou en pommade peut donner lieu à une éruption localisée, rouge, avec production de vésicules, qui se généralise quelquefois. L'arsenic détermine, chez les ouvriers employés à la fabrication des couleurs arsenicales, de l'érythème, des vésicules, des pustules, des ulcérations siégeant sur le visage, surtout à l'angle des lèvres, sur la cloison des fosses nasales dont elles produisent souvent la nécrose, sur les mains et les bourses, où elles ont été prises pour des plaques muqueuses.

M. Leloir a décrit des folliculites et des périfolliculites, occasionnées, chez les fileurs et les rattacheurs de laine, par l'huile des machines.

Enfin la térébenthine, l'huile de cade (acné cadique), le goudron, le pétrole, le savon impur, le sucre, l'acide phénique, le salol, le bichromate de potasse, l'aniline, qui sert à colorer certains vêtements, etc., donnent lieu à des éruptions.

Éruptions professionnelles. — On les observe chez les boulangers, les épiciers (gale des épiciers), les maçons, les teinturiers, les droguistes, les fabricants de papiers peints, les tanneurs, etc. Mais, le plus souvent, il s'agit dans ces cas d'un eczéma ou d'une autre dermatose d'origine diathésique, développée chez des sujets prédisposés, à la suite d'irritations répétées de la peau.

Le point capital est de supprimer la cause première de l'éruption, puis on prescrira des lotions émollientes, des bains d'amidon, des poudres calmantes. On évitera l'application des pommades, qui souvent ne font qu'irriter la peau davantage.

ÉRUPTIONS MÉDICAMENTEUSES ET ALIMENTAIRES.

Les éruptions médicamenteuses sont tantôt de simples érythèmes, scarlatiniformes ou rubéoliformes, tantôt des vésicules, des bulles

ou des pustules associées à la rougeur érythémateuse; parfois l'éruption prend le caractère de l'urticaire ou devient hémorragique. Ce sont donc des érythèmes polymorphes, tout comme l'érythème rhumatismal, idiopathique.

Dans leur *pathogénie*, deux points sont à considérer : d'abord le médicament en lui-même, et puis surtout la prédisposition individuelle, qui est tellement singulière que certaines personnes ne peuvent supporter la plus petite dose de ce médicament sans voir apparaître une éruption. Cette prédisposition est souvent sous la dépendance d'une cause inconnue, mais parfois elle tient au défaut de perméabilité du rein. Il est donc important, avant d'administrer un médicament à un malade, d'examiner ses urines tant au point de vue de l'albumine que de la quantité d'urée éliminée. Nous allons énumérer les principaux médicaments avec les diverses éruptions qu'ils provoquent.

L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* produisent des érythèmes diffus, rubéoliformes ou scarlatiniformes.

L'*antipyrine* peut donner lieu à des érythèmes en plaques, siégeant particulièrement sur les membres, ou à des érythèmes rubéoliformes ou scarlatiniformes. Ces érythèmes se terminent assez rapidement par desquamation.

Le *nitrate d'argent*, longtemps administré, donne à la peau une coloration d'un gris brunâtre avec reflets bleus, due à un dépôt d'argent dans la couche papillaire du derme.

L'*arsenic* produit des érythèmes de toutes formes, papuleux, vésiculeux (éruption zoniforme) ou bulleux et même pustuleux. Ce sont là des faits rares. Une forme spéciale de dermatose, due à l'arsenic, consiste en taches jaunâtres, de coloration bistre. L'intoxication chronique par l'arsenic peut produire de la kératodermie à la paume des mains et à la plante des pieds.

La *belladone*, le *datura stramonium*, la *jusquiame* peuvent donner lieu à des érythèmes tantôt simples, tantôt d'aspect scarlatiniforme.

Les *bromures* causent des éruptions acnéiques ressemblant à l'acné ordinaire. En outre on observe, soit l'érythème vrai, soit l'érythème papuleux qui peut se compliquer de vésicules et de pustules. Parfois, surtout chez les jeunes enfants, les bromures déterminent des sortes de tubercules géants, d'un rouge bistre, simulant des plaques muqueuses hypertrophiques, et d'une durée parfois fort longue. Les éruptions bromiques comptent parmi les plus graves des toxicodermies. On peut quelquefois obtenir la tolérance des bromures, en pratiquant en même temps l'antisepsie intestinale. (Féré.)

Le *chloral* produit un érythème, qui se présente sous forme de larges plaques rouges, siégeant sur la face ou sur les membres, rarement généralisées, quelquefois hémorragiques.

La *cinchonine*, la *quinine* déterminent très rarement de la roséole, qui se localise surtout à la face et au cou.

Le *copahu*, le *cubèbe*, le *santal*, la *térébenthine* causent des érythèmes qui sont tantôt localisés, tantôt généralisés. La première forme, caractérisée par des taches rouges, saillantes, prurigineuses, siégeant au pourtour des articulations des poignets, est une éruption très bénigne, qui disparaît au bout de trois ou quatre jours par résolution. Dans la forme généralisée, les taches sont confluentes, occupent presque toute la surface du corps, même la face, qui est rouge, œdématiée. On peut observer, à la suite de l'absorption des balsamiques, toutes les variétés de l'érythème polymorphe, depuis les taches rouges jusqu'aux érythèmes papuleux, bulleux, ortié, hémorragique. L'érythème balsamique généralisé peut envahir les muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx, et, dans ce dernier cas, déterminer de l'œdème de la glotte et gêner considérablement la respiration.

Les *iodures alcalins* et surtout l'*iodure de potassium* peuvent provoquer des érythèmes, souvent accompagnés des autres symptômes de l'intoxication iodique, coryza, larmoiement, angine érythémateuse. Toutes les formes éruptives ont été observées isolément ou associées les unes aux autres, mais surtout l'*acné* et le *purpura iodiques*. L'acné iodique est caractérisée par des pustules siégeant à la face et au cou, dues à l'inflammation des glandes sébacées par lesquelles s'opère l'élimination de l'iode. Le purpura iodique, d'ailleurs bénin, s'observe surtout aux membres inférieurs ; dans certains cas on peut le voir disparaître ou prévenir son retour, si l'on administre au malade, en même temps que l'iodure, du tannin sous forme d'extrait de ratanhia. On a encore signalé la production, sous l'influence des iodures, d'espèces d'indurations rouges et douloureuses, ressemblant de loin au mycosis fongoïde, qui suppurent parfois en un ou plusieurs points et qui forment alors des végétations assez analogues à celles du pemphigus végétant.

Le *mercure* et ses *sels* déterminent un ensemble d'éruptions auxquelles on donne le nom général d'*hydrargyrie*. L'idiosyncrasie joue ici un grand rôle. Cette idiosyncrasie, de nature inconnue et sans lésion rénale, fait que certains individus sont également sensibles à l'administration interne et aux applications externes des préparations mercurielles. Malgré cette susceptibilité, on ne doit pas renoncer à leur administrer du mercure ; mais, étant donné qu'il est mal toléré, qu'il peut produire chez eux, aux plus petites doses, des effets médicamenteux semblables à ceux constatés chez d'autres malades avec des doses plus fortes, on procédera par doses minimes que l'on élèvera peu à peu.

On décrit, depuis Alley, trois formes d'hydrargyrie : 1° une forme bénigne ; 2° une forme fébrile ; 3° une forme maligne. — La *forme bénigne*, la plus fréquente, est constituée par un érythème siégeant

à la partie inférieure de l'abdomen, sur le scrotum et à la face interne des cuisses. Cette rougeur se complique quelquefois de soulèvement de la peau, sous forme de vésicules constituant ce qu'on a appelé l'*eczéma mercuriel*. Cette éruption cause des démangeaisons vives, mais n'est pas accompagnée de fièvre et disparaît en donnant lieu à une légère desquamation. — La *forme fébrile* succède à la précédente, dans les cas où on a continué le traitement mercuriel, malgré l'apparition de l'érythème. Mais elle peut s'établir d'emblée; elle est accompagnée de fièvre, d'embarras gastrique et peut présenter deux variétés d'éruption : l'une localisée, l'autre généralisée. La première est constituée par des plaques rouges, qui se recouvrent de vésicules ou de pustules donnant des croûtes jaunâtres analogues à celles de l'eczéma impétigineux. La seconde se manifeste par un érythème scarlatiniforme généralisé à toute la surface du corps et même à la face, qui devient le siège d'un gonflement particulier; sur cet érythème se développent quelquefois des vésicules, et des pustules. L'éruption peut envahir la muqueuse de la bouche et celle du pharynx; elle est suivie d'une desquamation abondante, surtout aux mains et aux pieds, et ressemble beaucoup à la dermatite exfoliatrice. — La *forme maligne*, qui n'est que l'exagération de la forme précédente, est rare et a été surtout vue en Angleterre. Elle apparaît lorsqu'on continue d'une façon inconsidérée l'usage du mercure. L'éruption est d'une rougeur livide, couverte de vésicules, de bulles, rapidement purulentes et sanguinolentes ; elle s'accompagne de stomatite mercurielle à tendance gangreneuse. L'état général est très grave, la température peut s'élever à 40° et le malade succombe le plus souvent à l'intoxication mercurielle.

Les préparations d'*opium* et la *morphine* produisent tantôt des érythèmes simples, tantôt des érythèmes papuleux, tantôt des érythèmes scarlatiniformes.

Le *seigle ergolé* peut déterminer des plaques rouges érythémateuses, limitées, suivies de gangrène cutanée à marche rapide.

Éruptions alimentaires. — Les poissons de mer, les coquillages, les crustacés, la charcuterie, le gibier faisandé, les fromages salés et fermentés, le café, le thé, les alcools peuvent déterminer des poussées d'érythème, d'acné, d'urticaire, etc. (Voy. *Urticaire*, p. 704). Selon Juhel-Rénoy (1), la viande de porc avariée serait capable de produire, après ingestion, une éruption soit roséolique, soit scarlatiniforme, soit ortiée, soit polymorphe; mais cette étiologie a été contestée.

Le diagnostic des toxicodermies est très facile avec l'aide des commémoratifs ; sinon il est insoluble. En tout cas, en présence d'une éruption polymorphe ou scarlatiniforme de nature douteuse, il

(1) Juhel-Rénoy, *Soc. méd. des hôp.*, 2 juin 1893.

faut toujours s'informer si le malade a pris quelque substance médicamenteuse, ou ingéré quelque aliment nuisible.

On supprimera d'abord le médicament, puis on prescrira du lait, des diurétiques et des laxatifs. Contre les éruptions sèches on emploiera les applications émollientes ; contre les formes humides les poudres inertes.

ERUPTIONS DE CAUSE NERVEUSE. — TROPHONÉVROSES CUTANÉES.

Ces éruptions présentent des aspects divers, depuis le simple trouble vaso-moteur qu'on a appelé *érythème fugace* ou *roséole pudique* jusqu'aux troubles trophiques de la peau.

On peut distinguer trois sortes d'érythèmes de cause nerveuse : 1° les érythèmes fugaces ; 2° les érythèmes réflexes, d'origine viscérale ; 3° les érythèmes trophiques.

Les *érythèmes fugaces* sont ceux que l'on observe sur la poitrine, et sur le cou des personnes, des femmes surtout, que l'on découvre pour les examiner ; ils disparaissent sans laisser de traces.

Les *érythèmes réflexes*, signalés par quelques auteurs comme symptomatiques de lésions urétrales ou utérines, sont plus durables que les précédents et parfois d'aspect polymorphe.

Les *érythèmes trophiques* sont observés à la suite des plaies des nerfs, des névrites, et aussi dans les affections du système postérieur de la moelle épinière, dans le *tabes dorsalis*, dans la syringomyélie (panaris de Morvan). Ils sont caractérisés par une rougeur uniforme, luisante (*glossy skin* de Weir Mitchell), tantôt d'un rouge vif, tantôt d'un rouge pâle, qui devient quelquefois violacée. L'éruption, accompagnée de douleurs cuisantes, siège surtout aux extrémités ; elle est suivie de desquamation avec amincissement de la peau, ou bien elle se complique de crevasses et d'ulcérations.

Dans d'autres cas, il y a formation de bulles ou de vésicules ; c'est ce qu'on observe quelquefois dans l'ataxie locomotrice et les affections médullaires qui intéressent le système postérieur ou sensitif de la moelle épinière. Ces vésicules peuvent affecter la forme de zona ; les bulles ressemblent aux bulles du pemphigus. — Pour leur étude, nous renvoyons à l'article *Zona* et aux articles *Pemphigus* et *Éruptions pemphigoïdes*.

Dans certains faits, à la suite d'altérations nerveuses périphériques, on a vu survenir des lésions érythémato-pustuleuses avec escarres superficielles, siégeant uniquement dans les régions anesthésiées. Ces lésions se modifiaient en mal ou en bien suivant la cessation ou la réapplication du pansement par occlusion de Guérin (Quinquaud) ; ce qui semblerait prouver que les altérations

nerveuses produisent simplement dans les téguments des modifications qui constituent un terrain préparé pour l'envahissement microbien (1).

Consécutivement à des lésions nerveuses, on a encore vu apparaître spontanément des ulcérations à marche serpigineuse, évoluant lentement, s'accompagnant presque toujours de douleurs névralgiques intenses, d'anesthésie, et en rapport avec la sphère de distribution de certains nerfs. Le *mal perforant* est le plus souvent symptomatique du tabès; d'après Duplay et Morat, il est dû à des lésions de névrite dégénérative.

La gangrène a été signalée à la suite des lésions nerveuses; elle se montre parfois spontanément, parfois à l'occasion d'un traumatisme léger, surtout chez des hystériques. Cette gangrène est précédée de phénomènes vaso-moteurs; tantôt c'est un simple érythème, tantôt un érythème ortié (*urticaire gangreneuse* de Renaut). La gangrène est superficielle ou profonde, intéressant presque tout le derme; la plaie qui résulte de la chute de l'escarre se cicatrise fort lentement. La maladie est assez longue et se fait par poussées successives.

La gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud, de même que la gangrène d'origine nerveuse centrale, sont du ressort des maladies du système nerveux.

Dans la sclérodermie, dans la lèpre nerveuse, dans la kératose palmaire et plantaire, comme dans le zona, le système nerveux ne joue que le rôle d'intermédiaire, aussi ces maladies ne doivent-elles pas être considérées à proprement parler comme des affections nerveuses. Pour le vitiligo, au contraire, l'origine nerveuse de l'altération cutanée paraît être bien établie. (Leloir.)

Les ongles tombent souvent à la suite des lésions du système nerveux périphérique ou central (tabès). Il en est de même des poils, des cheveux. Mais on ne doit pas confondre cette chute partielle (peladoïde) des cheveux avec la pelade, maladie contagieuse.

En présence d'érythèmes réflexes, on s'occupera surtout de traiter les maladies qui sont la cause de ces réflexes. Dans les éruptions trophiques, on combattra la lésion du système nerveux périphérique ou central à l'aide des pointes de feu ou des autres révulsifs; les éruptions seront recouvertes de pansements occlusifs et antiseptiques.

URTICAIRE.

DÉFINITION. — L'urticaire est caractérisée par l'apparition rapide de papules larges, aplaties, rosées, ou de plaques papuliformes,

(1) Jacquet, *Soc. de dermat.*, 23 avril 1892 et 9 mars 1893.

blanches au centre et roses à la périphérie. Cette soudaineté d'apparition et les caractères histologiques permettent de rapprocher cette dermatose des érythèmes.

DESCRIPTION. — L'urticaire peut être aiguë ou chronique. L'urticaire aiguë est fébrile ou non; elle présente en plus une forme spéciale, qui doit être décrite à part, l'*urticaire autographique*. L'urticaire chronique comprend deux formes : l'urticaire commune et l'urticaire pigmentée.

Urticaire aigue. — Dans l'urticaire *fébrile*, l'éruption est précédée de fièvre légère avec quelques frissons, de signes d'embarras gastrique, de douleurs épigastriques, de nausées, de vomissements et parfois de diarrhée durant de quelques heures à deux jours tout au plus. Dans l'urticaire *non fébrile*, l'éruption apparaît sans être précédée ni accompagnée de phénomènes généraux. Quel que soit le mode de début de l'urticaire, l'éruption présente les mêmes caractères; elle est précédée de prurit, d'une cuisson et d'une sensation de chaleur sur les parties qui vont être atteintes. On a voulu en conclure que l'éruption de l'urticaire était secondaire au grattage, que c'était le *prurit qui devenait éruptif*, suivant l'expression pittoresque de Jacquet. Ce dernier a pu, il est vrai, chez certains malades sujets à l'urticaire, supprimer le prurit et l'éruption sur les membres en enveloppant ces derniers dans de l'ouate ; mais il ne s'ensuit pas que l'urticaire soit sous la dépendance exclusive du prurit, qu'elle ne soit qu'une *névrodermite*. Le prurit est simplement la première manifestation du travail congestif qui se fait dans la peau, sous l'influence de causes multiples que nous étudierons plus loin.

L'éruption apparaît le plus souvent sur le tronc, les fesses, les cuisses, les épaules, les bras. Elle est tantôt localisée, tantôt généralisée. Elle est constituée par des taches saillantes variant du diamètre d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 5 francs, les plaques sont les unes arrondies, les autres ovalaires, d'une façon plus ou moins régulière. La couleur en est rouge ou rose ; assez souvent l'urticaire est pâle au centre et rouge à la périphérie. Ces plaques sont accompagnées de démangeaisons très vives qui excitent au grattage; celui-ci suscite l'apparition de nouvelles plaques. Chaque plaque dure quelques heures ou même quelques minutes. Mais, comme il se fait des poussées successives, l'éruption persiste vingt-quatre, quarante-huit heures, quelquefois un peu plus. Les plaques s'affaissent sans desquamation.

Variétés. — Parfois l'urticaire est caractérisée par de larges plaques blanchâtres reposant sur un fond rouge, *urticaire porcelaine* (Lieutaud). D'autres fois ce sont des nodosités très saillantes, presque du volume d'une noix (*urticaire tubéreuse* ou *noueuse*), parfois il n'y a qu'une seule nodosité énorme (*urticaire géante*).

Les plaques ortiées sont produites par un œdème congestif aigu de la peau ; dans certains cas, l'œdème prédomine sur les phénomènes congestifs pour former l'*urticaire œdémateuse*. Celle-ci siège dans les régions pourvues d'un tissu cellulaire lâche, aux paupières, aux lèvres, au prépuce, au scrotum ; chez la femme, il peut y avoir de l'œdème des grandes lèvres, de l'orifice du vagin et du méat urinaire. A la région anale l'œdème peut simuler l'existence d'un bourrelet hémorroïdal (1).

Dans quelques cas très rares, l'exsudation vasculaire est plus abondante encore et soulève l'épiderme sous forme de bulles (*urticaire bulleuse*) ; les bulles déchirées donnent lieu à des croûtes qui finissent par tomber et laissent quelquefois après elles une certaine pigmentation. Enfin la congestion, parfois très intense, peut déterminer la rupture de quelques capillaires (*urticaire hémorragique*) ; autour des plaques existe un cercle rouge, sanguin, qui passe plus tard par toutes les teintes de l'ecchymose.

Urticaire interne. — L'urticaire peut aussi se montrer sur les muqueuses buccale et nasale, sur les muqueuses du pharynx, du larynx et même des voies aériennes. Dans la bouche et le pharynx l'éruption se présente sous forme de plaques rouges, saillantes, avec œdème considérable, marqué surtout à la langue, au voile du palais, à la luette ; sur les replis du larynx, elle détermine une sorte d'œdème de la glotte donnant lieu à des phénomènes d'asphyxie. Gueneau de Mussy (2) a décrit des alternances d'urticaire cutanée et d'asthme, asthme qui serait produit par l'apparition d'urticaire sur la muqueuse bronchique ; mais cet asthme n'est pas l'asthme essentiel, c'est une dyspnée symptomatique de l'éruption interne. Gueneau de Mussy a voulu aller plus loin ; pour lui les vomissements, la diarrhée, qui précèdent parfois l'éruption cutanée, seraient dus à l'urticaire des voies digestives. Cette urticaire n'a jamais été constatée ; les troubles gastro-intestinaux sont seulement les premiers symptômes de l'intoxication qui produit en même temps l'urticaire. Dans d'autres cas, ces troubles digestifs ne précèdent pas l'apparition de l'urticaire à la surface de la peau, mais alternent avec cette dermatose ; ils sont alors, ainsi que l'urticaire, des manifestations parallèles de l'arthritisme.

Urticaire autographique. — Cette éruption est déterminée par un attouchement même léger, chez des sujets dont la peau est impressionnable comme toute leur personne, chez des sujets nerveux qui ont ou n'ont pas des attaques d'hystérie franche, mais atteints le plus souvent d'hystérie larvée ; elle a été étudiée par Dujardin-Beaumetz, Chouel, Mesnet et Barthélemy.

Si on promène le doigt ou une pointe émoussée sur la peau, on voit les parties touchées se soulever aussitôt sous forme de saillies

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.
(2) Gueneau de Mussy, Des endodermoses, 1879.

rouges ; on peut ainsi tracer des lignes, des lettres, des dessins de toutes sortes. Ces saillies, d'abord rouges, deviennent ensuite roses, puis blanches à mesure qu'elles augmentent ; la peau qui les entoure prend une teinte érythémateuse. Ces élevures durent parfois plusieurs heures, puis s'affaissent et disparaissent. L'urticaire autographique ne produit aucune démangeaison.

Urticaire chronique. — Elle présente les mêmes aspects que l'urticaire aiguë et est caractérisée par ce fait qu'elle se renouvelle tous les jours ou plusieurs fois par jour pendant très longtemps. Tantôt exclusivement diurne, tantôt nocturne, elle peut se produire au moindre changement de température ; elle apparaît quelquefois régulièrement le matin et le soir, au moment du lever et du coucher. La maladie peut durer des mois, même des années ; elle persiste en dépit de tout traitement et peut amener une sorte de dépérissement, dû aux démangeaisons continuelles, à la perte du sommeil et de l'appétit.

Outre cette forme chronique, il existe une variété d'urticaire intermittente, qui est une manifestation de l'impaludisme (*febris intermittens urticata* de J. Frank). Cette dernière est justiciable du sulfate de quinine.

Urticaire pigmentée ou pigmentaire. — Cette forme, qui est sans doute une maladie spéciale, a été décrite pour la première fois par Nettleship (1867), puis étudiée par Colcott Fox et d'autres auteurs, enfin par P. Raymond (1). Elle apparaît en général dans la première enfance, quelques mois après la naissance ; cependant on l'a vue commencer chez des adolescents. Besnier en a observé deux cas chez l'adulte. Elle est constituée par des taches ou des plaques plus ou moins saillantes, analogues à celles de l'urticaire, d'une couleur rosée au début ; d'après la saillie plus ou moins prononcée des éléments éruptifs, on distingue trois formes de la maladie : 1° une forme maculeuse, représentée par des taches ; 2° une forme nodulaire, formée par de larges papules ; 3° une forme mixte réunissant les deux variétés précédentes. Ces taches ou plaques, de dimensions variables, de forme arrondie ou ovalaire, siègent sur toute la surface du corps, sur le tronc, sur les membres et sur la face. Elles s'affaissent au bout de quelque temps, mais laissent après elles une pigmentation d'abord jaune, puis brunâtre, tout à fait caractéristique. L'éruption se fait par poussées soit subintrantes, soit séparées par un certain intervalle, de sorte que l'on rencontre sur un même sujet, à la fois, des éléments ortiés récents et des taches pigmentaires. De plus il se fait, de temps en temps, des poussées érythémateuses, soit au niveau des taches, soit sur la peau saine, spontanément ou par suite des grattages ; cette urticaire est en effet très prurigineuse. Il se produit même parfois, sur les plaques, des vésicules et des bulles de faibles

(1) P. Raymond Th. de Paris.

dimensions. Pendant un an environ surviennent des poussées successives, puis apparaît une longue phase de régression durant laquelle la pigmentation finit par disparaître, sans laisser de cicatrices. La maladie dure ainsi de huit à dix ans. L'étiologie est tout à fait inconnue. L'étude microscopique a montré dans le corps papillaire la présence de vaisseaux dilatés et, dans la partie moyenne du derme, une agglomération de cellules à caractères spéciaux (*Mastzellen*) ; la coloration des plaques est due à ces cellules, à des cristaux d'hématine situés dans les papilles et à la pigmentation des cellules de Malpighi.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'urticaire est très facile : la saillie des plaques, la disparition le plus souvent rapide de l'éruption, les violentes démangeaisons qui l'accompagnent différencieront l'urticaire de toutes les variétés d'érythème; toutefois on n'oubliera pas qu'il existe un érythème ortié, qui constitue comme une transition entre les érythèmes et l'urticaire. De plus, l'urticaire s'observe souvent unie à d'autres dermatoses, telles que la dermatite herpétiforme (pemphigus prurigineux), le prurigo chronique. Le diagnostic entre l'urticaire et l'érysipèle de la face est quelquefois plus délicat : dans l'urticaire il y a une tuméfaction œdémateuse avec rougeur peu marquée ; celle-ci au contraire est plus vive dans l'érysipèle et fait sur les bords de la plaque une saillie caractéristique, la fièvre est plus intense, il y a des phénomènes généraux, des engorgements ganglionnaires, qu'on n'observe pas dans l'urticaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après Renaut (de Lyon), Vidal, Rindfleisch, l'urticaire est une sorte d'œdème aigu du corps papillaire avec congestion des papilles ; celle-ci est plus marquée encore que dans les érythèmes. Renaut a réussi à provoquer, dans certains cas, une urticaire artificielle en injectant, à l'aide d'une seringue de Pravaz, quelques gouttes d'eau dans le derme. La coloration blanche au centre de l'urticaire est due à l'extravasation séreuse qui comprime les vaisseaux et produit l'anémie du centre de la plaque, tandis que la rougeur des bords tient à l'hyperhémie collatérale.

ÉTIOLOGIE. — L'urticaire est produite par des troubles vasomoteurs. Ceux-ci peuvent être provoqués par des agents extérieurs ; c'est ce qu'on observe dans l'éruption déterminée par le contact des orties, de certaines chenilles, des méduses, par les piqûres de punaises (*urticaire de cause externe*). Le même trouble de l'innervation vasomotrice peut résulter d'une intoxication, qui peut être de *nature alimentaire*, de *nature médicamenteuse*, de *nature infectieuse*. Enfin, il y a des urticaires qui sont dues à un trouble primitif du système nerveux.

L'ingestion de moules, d'huîtres, de poissons de mer, d'écrevisses, de charcuterie détermine chez certains sujets de l'urticaire ; il y a

même des personnes tellement susceptibles qu'elles ne peuvent manger des fraises, des œufs, etc., boire de l'eau de Seltz, du champagne, de la glace, sans voir apparaître une éruption ortiée. Dans ce cas, l'urticaire est souvent précédée de vomissements, de diarrhée, qui sont les premiers signes de l'intoxication. Cette intoxication a été attribuée à la présence de ptomaïnes contenues dans les aliments ingérés. Bouchard a signalé la fréquence de l'urticaire chez les personnes atteintes de dilatation de l'estomac ; l'éruption serait due dans ce cas à la résorption des produits de fermentation provenant de l'estomac dilaté.

L'urticaire médicamenteuse peut succéder à l'ingestion de certains médicaments, tels que les balsamiques, le chloral, etc.

Dans certaines maladies infectieuses, dans la variole, dans la diphtérie maligne, on observe des éruptions ortiées ; dans la fièvre typhoïde on a vu quelquefois apparaître de l'urticaire vers le deuxième septénaire. L'impaludisme peut également donner lieu à l'urticaire, sous deux formes différentes : tantôt l'éruption accompagne les accès fébriles ; tantôt elle les remplace, c'est alors une fièvre larvée, justiciable du sulfate de quinine. Toutes ces urticaires sont dues à l'absorption de produits solubles d'origine infectieuse.

L'urticaire due à la pénétration du liquide d'un kyste hydatique dans le péritoine, doit être rapprochée des *urticaires toxiques* ; après la ponction d'un kyste ou la rupture spontanée de celui-ci dans la cavité péritonéale, il n'est pas rare de voir se produire une éruption ortiée.

Les *urticaires d'origine nerveuse*, sont surtout celles qui surviennent à la suite d'une émotion vive ou d'une colère. Dans le même groupe on peut ranger les éruptions qui se développent à la suite d'un simple attouchement de la peau, dont le type est l'urticaire autographique ; on peut aussi ranger les urticaires d'origine réflexe, surtout d'origine utérine (Scanzoni).

Mais au-dessus de toutes ces causes, il faut placer l'*influence diathésique*, le *neuro-arthritisme* ; car tel aliment ou tel médicament ne donnent d'urticaire que chez des gens prédisposés.

TRAITEMENT. — Si l'urticaire est occasionnée par une cause extérieure, par un aliment ou un médicament, il faut supprimer la cause irritante, proscrire l'aliment ou le médicament nuisibles. Dans le cas d'intoxication alimentaire, on ordonnera un purgatif léger et on fera de l'antisepsie intestinale à l'aide de cachets de salicylate de bismuth ou de magnésie et de benzo-naphtol, suivant que la diarrhée persistera ou non. On prescrira des alcalins ; on traitera la dilatation de l'estomac, s'il y a lieu. Le régime lacté a parfois donné de bons résultats.

Localement on proscrira les bains et on recommandera de faire, sur les plaques, des lotions d'eau chaude, additionnée d'un tiers de vinaigre, ou d'eau phéniquée à 1/100 ; on poudrera par-dessus, sans essuyer,

avec de la poudre d'amidon ou avec de la poudre de talc à laquelle on pourra incorporer un peu de poudre de camphre ou de menthol. Enfin, en cas d'insuffisance du traitement local, on essayera de calmer les démangeaisons trop vives à l'aide des préparations de valériane.

Dans l'urticaire chronique, on pourra employer le sulfate de quinine ; on le continuera pendant quelque temps, mais ce médicament n'agit efficacement que dans la forme palustre.

Les eaux minérales recommandées sont Néris et Royat, contre le nervosisme et l'arthritisme.

Dans l'urticaire des voies aériennes, avec dyspnée ou accès asthmatiformes, on prescrira le sirop d'éther ou la liqueur d'Hoffmann.

PITYRIASIS ROSÉ OU ROSÉOLE SQUAMEUSE.

DESCRIPTION. — Décrite pour la première fois par Gibert, cette dermatose est bien distincte des autres formes de pityriasis par ses caractères de pseudo-exanthème.

C'est une éruption érythémato-squameuse, qui, en général, débute sans prodromes ; très rarement il y a une légère élévation de la température, un peu d'embarras gastrique, un certain malaise.

D'après Brocq, une plaque unique paraîtrait d'abord, et resterait seule, en progressant pendant huit à dix jours au plus, puis serait suivie de l'éruption généralisée. Celle-ci est alors caractérisée par des taches isolées, à peu près arrondies, de la dimension de l'ongle, et de couleur rosée, s'effaçant momentanément par la pression. Cette forme, la plus commune, est le *pityriasis maculata.*

Une autre forme, à éléments plus grands, caractérisés par des anneaux complets ou incomplets, au centre desquels la peau est saine, est le *pityriasis circinata.* Ce dernier n'est qu'un pityriasis maculata guéri au centre de chaque élément et dont la périphérie persiste. (Hillairet.)

Pour Vidal, la tache n'existe pas d'emblée ; elle serait précédée d'une papule lenticulaire que nous avons pu constater également. Celle-ci s'affaisse le lendemain ou le surlendemain.

La rougeur de l'éruption diminue rapidement, sans toutefois disparaître, et des squames se montrent sur les taches. De petites dimensions, ces squames se détachent facilement au centre, mais sont plus adhérentes à la périphérie. Les taches augmentent d'étendue en prenant des formes plus ou moins régulières, restant le plus souvent isolées, quelquefois devenant confluentes. L'éruption se fait par poussées successives, de sorte que l'on voit sur le corps du malade des taches d'aspect différent.

Le pityriasis rosé débute sur le cou, le haut de la poitrine, les épaules, puis s'étend de haut en bas sur les bras, sur l'abdomen, les cuisses et les jambes. Il ne s'accompagne que de légères démangeaisons.

Au bout de quinze jours, la tache rosée devient jaunâtre, puis pâlit, ne desquame plus et disparaît au bout de cinq semaines; mais, comme il y a plusieurs poussées, la maladie peut durer deux mois et même plus.

Le pronostic de cette dermatose est toujours bénin.

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie est inconnue. Bazin avait rattaché le pityriasis rosé au rhumatisme, aussi l'avait-il appelé *arthritide pseudo-exanthématique*; mais rien ne justifie cette hypothèse. Il n'est pas contagieux. Bouchard a observé le pityriasis rosé chez des gens atteints de *dilatation de l'estomac* et admet une corrélation entre ces deux affections.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le pityriasis rosé avec l'érythème circiné trichophytique, bien que, pour l'école de Vienne, ces deux dermatoses soient identiques. L'érythème circiné siège surtout sur le dos des mains, aux poignets, au cou, à la face, sur les parties découvertes ; les taches ont toujours une marche extensive, les bords en sont souvent vésiculeux; enfin l'examen microscopique fera reconnaître dans la trichophytie les spores caractéristiques, tandis qu'il n'y a aucun parasite spécifique dans le pityriasis rosé.

Vidal a décrit une dermatose qu'il a appelée *pityriasis circiné* ou *marginé*, et qui serait formée par des taches rouges, squameuses, siégeant sur le tronc, les bras et les cuisses, pouvant se prolonger pendant des mois. Cette éruption serait produite par un champignon spécial, auquel Vidal a donné le nom de *Microsporon dispar* ou *anomœon*; mais la plupart des dermatologistes n'ont jamais pu retrouver ce parasite; le pityriasis de Gibert et le pityriasis de Vidal paraissent constituer la même affection.

C'est avec la roséole syphilitique que l'on confond le plus souvent le pityriasis rosé : la roséole syphilitique siège surtout sur l'abdomen, à la base de la poitrine, aux avant-bras, tandis que le siège ordinaire du pityriasis rosé est sur les parties supérieures du corps. Les taches de la roséole syphilitique sont moins roses, d'un aspect cuivré, peu ou pas du tout squameuses; dans la syphilis on trouve d'autres accidents caractéristiques.

Les taches du pityriasis versicolor ont une couleur café au lait spéciale et le raclage avec l'ongle soulève des squames épaisses.

La roséole vernale est un exanthème caractérisé par une éruption généralisée de taches sans squames. Il est inutile de discuter le diagnostic avec la rougeole.

Dans le psoriasis, les squames sont d'un blanc nacré, larges, plus abondantes, plus épaisses que dans le pityriasis rosé ; cependant lorsque le psoriasis est aigu, généralisé, à petits éléments, le diagnostic est quelquefois délicat ; l'existence de poussées antérieures, le

grattage des plaques, qui rendra les squames plus apparentes dans le psoriasis, serviront à faire la distinction.

L'eczéma est tout à fait différent du pityriasis à la période suintante et croûteuse ; à la période squameuse on évitera la confusion en se rappelant que les squames de l'eczéma sont molles, occupent de vastes placards et que l'éruption est plus tenace. Le diagnostic avec l'eczéma séborrhéique est plus difficile, mais, dans cette dermatose, les plaques sont situées principalement sur le tronc et recouvertes de squames molles, séborrhéiques.

TRAITEMENT. — Il est très simple. On se gardera d'appliquer des pommades irritantes, on prescrira tous les deux jours un bain d'amidon qu'on peut additionner de borate de soude (50 gr. par bain) et chaque soir une pommade à l'oxyde de zinc ou du glycérolé d'amidon.

PURPURA.

DÉFINITION. — Ce terme, d'une façon générale, sert à désigner les *hémorragies de la peau.*

DESCRIPTION. — La lésion élémentaire du purpura est constituée par des taches nommées, selon leurs dimensions, *pétéchies* ou *ecchymoses spontanées.*

Les pétéchies sont des taches punctiformes ou lenticulaires, d'un rouge vif ou bleuâtre d'abord, mais dont la couleur subit, dans la suite, des changements en rapport avec la transformation du sang, et devient brun clair, puis jaune, avant de disparaître tout à fait. Pas plus que les ecchymoses, elles ne s'effacent par la pression du doigt. Les pétéchies se rencontrent de préférence aux membres inférieurs, à la face antéro-interne des jambes; rares aux membres supérieurs, où parfois elles siègent à la face postérieure de l'avant-bras, elles sont plus rares encore sur le tronc et à la face. Elles sont plus ou moins confluentes ; lorsqu'elles existent en très grande abondance, on les voit mêlées à des ecchymoses.

Le purpura procède par poussées successives, de sorte que l'on trouve, sur une même région, des taches à différents degrés de leur évolution. La marche, la station debout provoquent des poussées nouvelles, tandis que le décubitus horizontal hâte la disparition de l'éruption.

On observe quelquefois des pétéchies sur les muqueuses buccale, linguale, etc., où elles prennent l'aspect de petits grains de raisin noir.

Les ecchymoses spontanées sont plus étendues que les pétéchies; habituellement du diamètre d'une pièce de 50 centimes, elles peuvent présenter de plus grandes dimensions et même occuper presque tout un membre.

A côté des pétéchies et des ecchymoses, il faut noter la coïncidence

fréquente de lésions érythématheuses polymorphes, telles que l'érythème papuleux ou noueux; souvent ces érythèmes sont eux-mêmes purpuriques, ne s'effacent pas complètement par la pression du doigt. Parfois les pétéchies débutent par des papules qui ne tardent pas à s'affaisser, mais dont la couleur persiste. Il n'y a donc pas toujours de démarcation bien nette entre ces différentes éruptions. Quelquefois des bulles sanguines se développent au niveau des ecchymoses, de même qu'il se forme des bulles dans l'érythème polymorphe à forme bulleuse. Des ulcérations et de la gangrène peuvent survenir dans certains purpuras infectieux.

Enfin les hémorragies cutanées peuvent coïncider avec des phénomènes généraux, des troubles fonctionnels, des hémorragies par les diverses muqueuses et dans les viscères.

DIVISION. — Le purpura est tantôt primitif, tantôt secondaire, suivant qu'il constitue le phénomène principal de l'évolution morbide, ou qu'il n'est qu'une complication.

On peut observer un piqueté hémorragique dans certains eczémas et psoriasis chroniques, localisés aux membres inférieurs, dans certaines syphilides. On voit parfois un purpura localisé, à la suite des crises fulgurantes du tabès, de certaines névralgies (purpura d'origine nerveuse). Des taches purpuriques peuvent être déterminées par des efforts musculaires violents ou par la station debout trop longtemps prolongée.

Les purpuras secondaires comprennent en outre les purpuras infectieux secondaires, les purpuras toxiques et cachectiques, ceux du scorbut et de l'hémophilie. Les purpuras primitifs se subdivisent en : 1° purpura rhumatoïde ; 2° purpuras infectieux primitifs ; 3° maladie de Werlhof.

PURPURAS SECONDAIRES.

Purpuras infectieux secondaires. — On les rencontre au cours des maladies infectieuses telles que la variole (*rash* hémorragique de la variole), la scarlatine, la rougeole, la fièvre intermittente, la pyohémie, l'infection puerpérale, l'endocardite ulcéreuse, la tuberculose aiguë, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, l'ictère grave primitif infectieux, la pneumonie (Voituriez) (1), la méningite cérébro-spinale (Hanot et Luzet) (2), l'amygdalite infectieuse (Legendre et Claisse) (3), la blennorragie (observation personnelle). Nous renvoyons pour leur étude aux articles correspondants de cet ouvrage.

Purpuras toxiques. — L'absorption de certaines substances est souvent suivie de purpura, mais il faut une certaine prédisposition indivi-

(1) Voituriez, Du purpura pneumonique (*Journ. des sc. méd. de Lille,* 1891, p. 601).
(2) Hanot et Laget, *Arch. de méd. expér.*, 1890, p. 772.
(3) Legendre et Claisse, *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1892.

duelle pour que celui-ci se manifeste. Fournier (1) a donné une très bonne description du **purpura iodique**. Ordinairement ce purpura est constitué par des pétéchies limitées aux jambes ; quelquefois on trouve également des taches aux poignets. A la suite d'ingestion d'iodure on peut voir du ramollissement des gencives et de la stomatorragie, des épistaxis graves; dans un cas de Hallopeau (2), une hémorragie dans la protubérance annulaire avait déterminé une paralysie alterne qui guérit. Le purpura a été observé après l'absorption de chloral, de sulfate de quinine, d'arsenic ; il est fréquent dans l'intoxication phosphorée ; il s'observe parfois dans l'alcoolisme. Lancereaux et Œttinger (3) l'ont vu survenir aux jambes dans la paralysie alcoolique, où il est d'origine nerveuse. Des hémorragies cutanées se montrent dans l'ictère grave secondaire et peuvent exceptionnellement exister dans l'urémie.

Purpuras cachectiques. — Le purpura peut venir compliquer l'anémie pernicieuse, la lymphadénie, la leucocythémie, les maladies de la rate (4), les maladies du cœur avancées. Chez les vieillards, on le voit se localiser à la face postérieure de l'avant-bras et au dos de la main; dans le cancer, dans la pellagre, dans la cachexie paludéenne il se fait quelquefois des hémorragies cutanées.

Purpura scorbutique. — Dans le scorbut, en même temps que se produisent des hémorragies par les gencives, qui sont tuméfiées et fongueuses, des pétéchies et des ecchymoses se montrent aux membres inférieurs, qui deviennent œdémateux. La localisation des lésions autour des poils a été considérée à tort comme propre au scorbut. Lasègue et Legroux (5) ont vu des cas de scorbut caractérisés seulement par quelques taches aux jambes et un peu de saignement des gencives.

Enfin, citons les ecchymoses et les hémorragies graves, observées chez les *hémophiles*.

PURPURAS PRIMITIFS.

Purpura rhumatoïde (*Purpura simplex*). — Il était et est encore appelé *rhumatismal* (Du Castel) par ceux qui croient, comme nous, que ses déterminations articulaires sont d'origine rhumatismale (*péliose rhumatismale*). Cette opinion d'ailleurs n'est pas admise par beaucoup d'auteurs contemporains (Bucquoy, Ferrand). Mathieu (6) a proposé le terme de *purpura rhumatoïde*, pour éviter toute ambiguïté ; mais nous croyons encore que ce purpura a des liens de

(1) Fournier, *Revue de méd.*, 1877.
(2) Hallopeau, *Union méd.*, 1882.
(3) Œttinger, Des paralysies alcooliques, 1885.
(4) Gaucher, Épithélioma primitif de la rate, 1882 et Hypertrophie primitive de la rate (*Semaine méd.*, 1892).
(5) Lasègue et Legroux, *Arch. gén. de méd.*, 1871.
(6) Mathieu, Th. de Paris.

parenté étroite avec le rhumatisme articulaire aigu primitif. Il s'accompagne généralement de manifestations rhumatoïdes et de troubles gastro-intestinaux, avec des degrés d'intensité variables. A côté du purpura limité aux membres inférieurs (*péliose rhumatismale* de Schönlein), on peut observer le purpura généralisé à tout le corps et aggravé par la production d'hémorragies internes.

Le purpura rhumatoïde survient en général chez les personnes jeunes, à la suite d'une marche prolongée, d'une fatigue excessive. Il se manifeste d'abord par des douleurs localisées aux genoux, quelquefois aux cous-de-pied ; il y a un peu de gonflement périarticulaire et même articulaire, dû à l'épanchement synovial ; au niveau des jointures la pression est douloureuse. Dès le début, il survient aux membres inférieurs des pétéchies, présentant les caractères déjà indiqués ; dans les cas plus intenses il s'en produit sur les membres supérieurs, et même sur le tronc. Quelquefois ce sont de véritables ecchymoses, prenant même la forme annulaire de certains érythèmes. Dans ces cas généralisés il y a tuméfaction des mains et des coudes. Outre les taches hémorragiques, on observe parfois, aux membres inférieurs, de l'œdème, de l'érythème papuleux, ou encore de l'érythème noueux avec teinte hémorragique, preuve des relations existant entre le purpura et l'érythème polymorphe. Dans ces cas, la dilatation congestive des vaisseaux a été poussée jusqu'à la déchirure de leur paroi.

Ce purpura présente peu de manifestations générales, il n'y a pas de fièvre, quelquefois des douleurs épigastriques, des vomissements, des coliques suivies de diarrhée. Dans les cas intenses il y a quelques frissons, un peu de fièvre (38°) et il se fait des hémorragies par les muqueuses : épistaxis, stomatorragie, entérorragie ; les poussées fluxionnaires sur les organes internes vont jusqu'à l'hémorragie. Les complications viscérales (cardiaques, etc.) sont exceptionnelles.

Une particularité de ce purpura, c'est de procéder par poussées, de sorte que, à côté de taches anciennes plus ou moins décolorées, on peut rencontrer des taches nouvelles. La maladie peut, par suite, durer quelques semaines ou quelques mois.

Purpuras infectieux primitifs. — Mathieu en distingue trois formes : 1° typhoïde ; 2° suraiguë ; 3° pseudo-rhumatismale.

Forme typhoïde. — C'est le *typhus angéio-hématique* de Landouzy et Gomot. Cette forme débute par des phénomènes typhoïdes ou par des hémorragies cutanées. Dans le premier cas on observe des frissons, de la douleur dans les hypocondres ; le malade ressent de la lassitude, de la céphalalgie, il présente une anorexie complète et de l'abattement. Puis apparaissent des épistaxis, des selles diarrhéiques, souvent mêlées de sang. Tous ces symptômes feraient supposer l'existence d'une fièvre typhoïde, jusqu'à ce que les pétéchies se montrent sur les jambes et le thorax. La rate est volumineuse, la langue blanche ; la température peut s'élever de 37°,5 à 39°, 40°. Il peut survenir d'autres

hémorragies (hématuries, hématémèses). Cette forme se termine le plus souvent par la mort, brusquement par hémorragie, ou par adynamie après une période quelquefois longue.

Forme suraiguë. — Le début en est aigu, brusque, quelquefois foudroyant; la marche est rapide et aboutit en quelques jours à la mort. Les symptômes sont d'ailleurs les mêmes que précédemment : frissons, fièvre, phénomènes généraux graves, pétéchies et ecchymoses (*purpura fulminans* de Henoch).

Forme pseudo-rhumatismale. — On pense d'abord avoir affaire au rhumatisme articulaire aigu, avec taches purpuriques; les douleurs sont vives, il y a un gonflement très marqué des jointures, avec fièvre élevée, pétéchies, ecchymoses; le malade est atteint de coliques et de vomissements. Parfois les douleurs articulaires sont peu marquées, les phénomènes généraux prédominent. Cette forme est également très grave, les hémorragies internes prennent souvent une intensité inquiétante ou elles sont dangereuses par leur localisation (hémorragies des centres nerveux). On peut observer de la gangrène au niveau des plaques, laquelle détermine, par la suite, des rétractions cicatricielles et de véritables déformations, ainsi que Martin de Gimard en a rapporté des exemples dans sa thèse (1888).

Maladie de Werlhof. — Lasègue a très bien résumé ce type (1) : « Pas de fièvre, pas de malaise prodromique. L'affection débute par une hémorragie plus ou moins intense, le plus souvent gingivale, quelquefois par une épistaxis. Dès le lendemain, éruption pétéchiale occupant les membres inférieurs, pouvant s'étendre jusqu'au tronc et aux membres supérieurs. Un jour plus tard apparition de taches plus larges. Les hémorragies ou les suintements sanguins continuent, et, suivant qu'ils sont plus ou moins copieux, rejet de matière noirâtre par les selles ou les vomissements, faiblesse, léger mouvement fébrile. Amélioration rapide, guérison du huitième au quinzième jour. » Mais la terminaison peut n'être pas toujours favorable; dans un cas de Bucquoy, dans un autre de Lancereaux, la mort est survenue.

L'étiologie de cette maladie est très obscure; dans quelques cas une chute, une course à cheval, une peur, un accès de colère paraissent avoir été les causes du début des accidents.

DIAGNOSTIC. — Dans le purpura infectieux, la température est élevée, l'état général typhoïde, souvent il y a de l'albuminurie. Dans le purpura rhumatoïde il n'y a que peu ou pas de fièvre, mais des douleurs articulaires. Dans la maladie de Werlhof, il n'y a pas de fièvre, mais les hémorragies prédominent. Malgré ces nuances, il est souvent difficile de décider à quel genre de purpura se rapporte tel ou tel cas.

L'évolution de la fièvre, l'injection de la face au début, l'éruption exanthémo-pétéchiale, l'intensité des symptômes nerveux feront

(1) Lasègue, *Arch. de méd.*, 1877.

reconnaître le typhus exanthématique. Les commémoratifs, les symptômes concomitants sont du plus grand secours dans le diagnostic des purpuras secondaires, cachectiques, toxiques, scorbutique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions histologiques du purpura sont bien connues depuis les travaux d'Hillairet, de Cornil, de du Castel, etc. Les vaisseaux du derme, surtout ceux de la couche papillaire, sont dilatés, gorgés de globules rouges. Les cellules de leur revêtement endothélial ont un noyau plus volumineux qu'à l'état normal et qui tend parfois à se segmenter. Au centre des taches purpuriques, la plupart des vaisseaux présentent des altérations notables de leur paroi : les cellules endothéliales sont en pleine prolifération et en pleine desquamation (Leloir), de telle sorte que les vaisseaux, très dilatés, sont presque dépouillés de leur endothélium. En outre, ces vaisseaux sont obstrués par un caillot fibrineux, rempli de globules rouges.

A ce degré, la lésion du purpura n'est encore qu'une ectasie vasculaire considérable, le purpura n'est que télangiectasique ; à un degré plus avancé, les parois vasculaires se rompent, donnant issue aux globules rouges, qui forment dans le derme, autour des vaisseaux, de petits foyers hémorragiques.

PATHOGÉNIE. — Dans la plupart des cas, le purpura, comme l'érythème polymorphe, est une angio-névrose, survenue sous l'influence de causes diverses et caractérisée par une ectasie vasculaire considérable.

La pathogénie du purpura rhumatismal est la même que celle de l'érythème polymorphe rhumatismal.

Quant au purpura infectieux primitif, il a donné lieu, dans ces derniers temps, à quelques travaux importants. Klebs, Wickham Legg, Richer, Ceci et Hlava, Balzer, Petrone ont constaté des microcoques et des bacilles dans le sang pris sur le vivant ; Martin de Gimard a observé, dans deux cas, des micrococci et a réussi à faire des cultures, avec lesquelles il a provoqué, chez des lapins, des ecchymoses et même une infiltration hémorragique dans plusieurs viscères ; dans deux cas il y avait de plus des plaques de gangrène. A la suite de l'infection microbienne, il se produit des troubles vaso-moteurs, d'où résulte la dilatation des vaisseaux.

La pathogénie des purpuras infectieux secondaires est la même que celle des purpuras primitifs. La pathogénie des purpuras toxiques est identique à celle des érythèmes de même nature.

Dans certains cas, le purpura est peut-être causé par le mécanisme de l'embolie ; ainsi, dans un cas de purpura consécutif à une endocardite et suivi de pneumonie, Claisse (1) a trouvé, au niveau d'une tache

(1) Claisse, Sur un cas de purpura à pneumocoques (*Arch. de med. expér. et d'anat. pathol.*, 1891, p. 379).

purpurique, un caillot et des amas de pneumocoques, occupant un petit vaisseau de la profondeur du derme. Dans la leucocythémie, les hémorragies cutanées paraissent dues à l'accumulation des globules blancs dans les capillaires et à la rupture de ces vaisseaux.

Dans les purpuras cachectiques, dans le purpura scorbutique, les vaisseaux sont probablement altérés et leur rupture produit les taches purpuriques. Dans l'hémophilie, le purpura paraît dû à la fragilité des petits vaisseaux; de même dans le purpura sénile, les capillaires étant atteints d'artério-sclérose.

TRAITEMENT. — Les taches purpuriques disparaîtront par le repos absolu au lit. Contre les hémorragies internes et externes, il faut employer les injections sous-cutanées d'ergotine; combattre la fièvre par le sulfate de quinine et relever l'état général par les toniques, l'alcool, une alimentation réparatrice. Contre le purpura iodique, on prescrira des pilules ou une potion d'extrait de ratanhia. (Gaucher.)

HERPÈS.

DÉFINITION. — Dermatose inflammatoire vésiculeuse, caractérisée par des vésicules assez volumineuses, de forme arrondie, réunies par groupes distincts reposant sur une base érythémateuse.

DIVISION. — L'herpès peut se développer sous l'influence de conditions étiologiques diverses, qui impriment à l'affection des caractères spéciaux : 1° l'herpès s'observe, comme phénomène secondaire, dans le cours de certaines maladies infectieuses; 2° il peut aussi à lui seul former une maladie générale bien indépendante; 3° il constitue cette affection particulière connue sous le nom de *zona*; 4° enfin il peut être d'origine externe et représenter une simple maladie locale (1).

HERPÈS SYMPTOMATIQUE.

L'herpès symptomatique s'observe dans l'embarras gastrique fébrile, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, la fièvre typhoïde, la fièvre palustre, etc. Il présente une localisation spéciale; toujours paramuqueux, il siège autour des orifices des muqueuses, surtout des lèvres (*herpes labialis*), parfois des narines. Quelquefois les vésicules herpétiques apparaissent sur le gland, le prépuce, la vulve et l'anus; parfois il se forme des groupes sur les joues et même à la face interne des lèvres.

Ces vésicules sont peu nombreuses, se dessèchent rapidement et donnent lieu à de petites croûtes jaunâtres ou brunâtres.

D'après M. Leloir on pourrait faire avorter l'herpès en touchant la

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

région atteinte avec de l'alcool pur à 90°; si ce moyen échoue, on saupoudrera les vésicules avec des poudres inertes.

FIÈVRE HERPÉTIQUE.

DEFINITION. — La fièvre herpétique est caractérisée par une fièvre plus ou moins vive et une éruption herpétique disséminée; elle doit donc être considérée comme une fièvre exanthématique spéciale (1).

DESCRIPTION. — Cette maladie est précédée de prodromes, consistant en une fièvre plus ou moins vive, en malaise, courbature, anorexie; quelquefois il y a des épistaxis.

Dans certains cas, ces phénomènes généraux sont presque inquiétants, la température peut atteindre 40°, les malades délirent; on craint l'explosion d'une maladie grave; puis, au bout de deux ou trois jours, la fièvre tombe, les symptômes généraux disparaissent et l'éruption se montre. Celle-ci est constituée par des groupes d'herpès qui présentent les caractères ordinaires, mais qui n'occupent pas seulement le pourtour des orifices muqueux. Les vésicules siègent de chaque côté de la face, sans ordre, sur les joues, le nez, les paupières, les oreilles; elles s'étendent parfois au reste du corps et peuvent occuper le cou, la poitrine, exceptionnellement les membres; elles sont toujours discrètes. L'éruption peut affecter les muqueuses isolément : on observe des vésicules dans la bouche, où elles se rompent et deviennent douloureuses; dans le pharynx, elles sont encore plus fréquentes et constituent l'*angine herpétique* ou angine couenneuse commune. Souvent l'éruption sur les muqueuses coexiste avec de l'herpès cutané, preuve de l'identité de ces diverses manifestations. Les vésicules suivent leur évolution habituelle : sur la peau, elles se dessèchent et donnent lieu à des croûtes qui tombent; sur les muqueuses, il n'y a pas de croûtes, l'exsudat pseudo-membraneux recouvrant la surface ulcéreuse se détache et l'exulcération se cicatrise.

En somme la fièvre herpétique est une affection bénigne.

ÉTIOLOGIE. — Elle est encore bien obscure; on suppose qu'il s'agit d'une maladie infectieuse se développant à l'occasion de fatigues, d'excès, chez les femmes au moment des règles. Le liquide des vésicules renferme toujours des microorganismes (staphylocoques, Girode), mais aucun jusqu'à présent n'a été reconnu comme spécifique. Les auto-inoculations réussissent quelquefois. Certaines formes d'herpès peuvent être contagieuses; la contagion de l'angine herpétique, bien que minime, n'est pas douteuse.

DIAGNOSTIC. — La fièvre herpétique ne peut être confondue avec la varicelle, dont les vésicules sont isolées et non groupées par plaques.

(1) Voy. Hillairet et Gaucher, Traité des maladies de la peau, 1884.

L'éruption de la gale est polymorphe, non exclusivement vésiculeuse. Avant l'éruption, la fièvre herpétique peut être confondue avec la fièvre typhoïde. L'herpès peut passer inaperçu s'il siège aux organes génitaux, surtout chez la femme.

TRAITEMENT. — Il consiste à donner du sulfate de quinine, un purgatif, à saupoudrer les vésicules avec des poudres inertes.

ZONA.

DÉFINITION. — Le zona est caractérisé par des groupes de vésicules herpétiques disposés en séries linéaires sur le trajet des nerfs cutanés.

PATHOGÉNIE. — Parrot a montré que le zona doit être considéré comme un trouble trophique de la peau ; les recherches histologiques de Danielsen, de Baerensprung, de Weidner, de Chandelux, etc. ont montré que les altérations nerveuses étaient constantes dans le zona. Baerensprung a constaté dans un cas de zona intercostal que les nerfs intercostaux de la région malade étaient atteints de névrite interstitielle et que les ganglions rachidiens correspondants présentaient des lésion d'inflammation insterstitielle.

Dans le zona ophtalmique, Wyss et Horner ont constaté l'inflammation interstitielle du ganglion de Gasser.

ÉTIOLOGIE. — La lésion nerveuse n'est qu'un intermédiaire entre la dermatose et la véritable cause du zona. Or l'observation clinique apprend que cette cause peut être multiple.

D'abord le zona survient souvent sous forme quasi-épidémique, particulièrement au printemps ; dans ce cas, il est accompagné de phénomènes généraux plus ou moins légers, et paraît conférer l'immunité, bien qu'il existe quelques cas authentiques de récidive. Il semble donc que dans de tels faits la cause du zona soit une infection qui porte son action sur les nerfs et qui, par suite de la lésion nerveuse, donne lieu à l'éruption cutanée. Cette conception est due à M. Landouzy, pour qui le zona est une véritable fièvre zostérienne. Dans un fait observé par l'un de nous il y avait, avec un zona, une éruption d'herpès fébrile disséminée sur tout le corps.

La contagion paraît avoir été observée dans quelques cas ; mais d'autre part les inoculations ont été négatives.

Dans d'autres cas le zona paraît survenir à la suite d'un coup de froid.

Il y a aussi des zonas symptomatiques d'affections de la moelle atteignant les cordons postérieurs ; dans le *tabes dorsalis*, on voit parfois un zona apparaître sur les membres atteints de douleurs fulgurantes (Cotard et Ollivier). Le zona a été signalé encore à la suite de névrite, par périostite ou par pleurésie de voisinage, de névrite

consécutive aux plaies ou aux contusions des nerfs, d'après Weir-Mitchell, Keen et Morehouse (*éruptions zostériformes*).

On a encore observé le zona à la suite des accidents nerveux déterminés par l'intoxication oxycarbonique (Leudet) et des névrites périphériques produites par l'intoxication arsenicale (J. Hutchinson).

SYMPTOMATOLOGIE. — Quelle que soit l'étiologie du zona, l'éruption se présente avec les mêmes caractères, mais les phénomènes généraux, qui marquent le début de la fièvre zostérienne, font défaut dans les zonas secondaires aux affections de la moelle ou aux lésions primitives des nerfs. Ces symptômes généraux sont en général très légers, passent souvent inaperçus et consistent en une fièvre très modérée, précédée ou non d'un léger frisson, accompagnée d'un peu d'embarras gastrique, de céphalalgie, de malaise. Ils cessent avec la fin de l'éruption, et même quelquefois dès que l'éruption est constituée.

Celle-ci est souvent précédée de douleurs névralgiques, qui peuvent persister pendant tout le cours de la maladie et même après elle; fréquemment il n'y a que des picotements. Le zona est localisé à une moitié du corps très exactement; sur le tronc il affecte la forme d'une demi-ceinture, sur les membres celle de traînées parallèles à l'axe des membres. Très rarement, il est bilatéral; on a observé des zonas multiples, occupant le tronc et le membre inférieur (*zona hémiplégique direct ou croisé*).

L'éruption est constituée par des plaques rouges, sur lesquelles se montrent des vésicules ordinairement petites, quelquefois très volumineuses, comme de petites bulles. Les plaques sont disposées sur le trajet d'une ramification nerveuse et se montrent successivement en quatre à huit jours (Kaposi). Les premiers groupes qui apparaissent sont situés en général aux deux extrémités de la région atteinte; dans le zona thoracique, les deux premiers groupes herpétiques sont situés l'un, en avant, à côté de la ligne médiane et l'autre, en arrière, à côté des apophyses épineuses.

Les vésicules, quand elles ne sont pas excoriées, se dessèchent sans se rompre, donnant lieu à une croûtelle brunâtre qui tombe au bout de huit à dix jours et laisse à sa place une tache pigmentaire, qui disparaît parfois, mais est remplacée le plus souvent par une macule cicatricielle achromique.

La durée du zona est de deux à trois septénaires environ.

Complications. — Parfois les vésicules se rompent et forment des exulcérations qui augmentent la douleur de l'éruption et laissent des cicatrices ; ces ulcérations peuvent s'entourer d'une zone inflammatoire érysipélatoïde. Les ganglions lymphatiques qui correspondent au territoire envahi sont quelquefois pris, mais suppurent rarement.

Chez les vieillards et les sujets débilités, le zona devient souvent *hémorragique*. Tous les zonas présentent des vésicules hémorragiques sans importance ; mais, dans la forme hémorragique, toutes les vési-

cules sont remplies de sang ; elles se déchirent au lieu de se dessécher et donnent lieu à des ulcérations plus ou moins profondes, qui suppurent longtemps, quelquefois deux ou trois mois et laissent des cicatrices permanentes.

Chez les vieillards et les diabétiques, on peut observer le *zona gangreneux*, caractérisé par des plaques de sphacèle situées au-dessous des groupes vésiculeux, d'une durée quelquefois très longue, suivant l'étendue des lésions et aussi suivant l'état du sujet.

A côté de ces formes graves il y en a une bénigne (*forme abortive*), constituée par un petit nombre de groupes de vésicules, quelquefois seulement un ou deux. Parfois les vésicules avortent, restent à l'état de papules. Mais si ce zona est abortif quant à l'éruption, il peut être douloureux, aussi douloureux que le zona ordinaire.

Les douleurs névralgiques, qui ne sont pas constantes dans le zona, ont une intensité quelquefois insolite. Elles persistent parfois longtemps après l'éruption, et sont quelquefois accompagnées de troubles de la sensibilité, anesthésie et hyperesthésie, occupant le territoire du nerf que recouvre l'éruption (anesthésie douloureuse). Mais ces plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie sont sans rapport direct avec les groupes de vésicules (Rendu). Quelquefois le zona s'accompagne d'atrophie musculaire localisée à certains muscles, de la chute des cheveux, des dents (dans le zona du trijumeau), de parésies et de paralysies partielles, notamment de paralysie des muscles moteurs de l'œil, de paralysie du bras, enfin de troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Variétés topographiques. — Le zona peut se montrer sur le trajet de tous les nerfs, mais certaines localisations sont plus communes et plus importantes à connaître. Il siège de préférence sur le thorax, puis, par ordre de fréquence, sur l'abdomen, sur les membres inférieurs, la face, le cou, les membres supérieurs et le périnée.

Zona thoracique. — Il occupe un des espaces intercostaux, quelquefois deux de ces espaces. Il siège sur le trajet d'un nerf intercostal, de préférence sur le troisième, le quatrième, le cinquième, le sixième ou le septième nerf intercostal. Il est limité régulièrement à une moitié du corps, de la colonne vertébrale à la ligne médiane antérieure, sans jamais dépasser ces deux lignes, sauf de quelques millimètres. Lorsqu'il est accompagné de névralgie, celle-ci peut présenter les trois points douloureux caractéristiques de la névralgie intercostale. Parfois un point de côté précède l'éruption et fait craindre alors le développement d'une affection thoracique.

Zona abdominal. — Il présente deux sous-variétés. Dans la première, l'éruption siège à la partie inférieure du dos depuis la huitième vertèbre dorsale jusqu'à la première lombaire, s'étendant en avant jusqu'à la ligne blanche (*zona lombo-abdominal*) ; elle occupe le trajet des huitième, neuvième, dixième, onzième et douzième nerfs thoraciques. Dans l'autre, l'éruption suit le trajet des nerfs supérieurs

lombaires (*lombo-inguinal*), descend en avant jusqu'au pubis dans la région inguino-scrotale ou inguino-vulvaire et en arrière jusqu'à la région fessière.

Zona lombo-fémoral. — Il siège aux membres inférieurs sur le trajet des branches cutanées des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires. Il présente alors une surface éruptive très étendue sur le trajet des nerfs fémoro-cutané, génito-crural, obturateur et crural. Il occupe la fesse, les faces antérieure, externe et interne de la cuisse, le mollet; il s'étend en avant sur le scrotum ou sur la grande lèvre. Parfois il est localisé à la fesse (*zona fessier*) ou à la cuisse (*zona fémoral*).

Zona sacro-ischiatique. — Il suit la distribution cutanée des branches du plexus sacré et se traduit par des éruptions sur les régions de la fesse et du sacrum, le périnée, la face postérieure des bourses, un des côtés de la verge, une des grandes lèvres; à la jambe il se manifeste par une éruption occupant la demi-circonférence externe de la jambe et la face dorsale du pied (territoire du nerf sciatique poplité externe) ou encore le trajet du sciatique poplité interne (faces postérieure de la jambe et plantaire). Limité au nerf honteux il constitue le *zona génital*.

Zona facial. — Le zona facial ou zona du trijumeau peut être total ou occuper seulement une des branches de ce nerf. S'il est total, l'éruption siège sur toute la face, particulièrement au point d'émergence des nerfs : au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, à la sortie du nerf frontal externe; au niveau du trou sous-orbitaire, point d'émergence du nerf sous-orbitaire ; sur la pommette, au niveau du trou malaire d'où sort le rameau temporo-malaire de la branche orbitaire du nerf maxillaire supérieur; au niveau du trou mentonnier, à la terminaison du nerf dentaire inférieur. Parfois on observe dans le pharynx une éruption herpétique, unilatérale, caractérisée par des vésicules ou les fausses membranes qui leur succèdent, situées sur un des côtés du voile du palais, particulièrement sur le pilier antérieur, au niveau de la terminaison des nerfs palatins émanés du ganglion de Meckel.

Quand elle occupe le trajet du nerf ophtalmique de Willis, l'éruption constitue le *zona ophtalmique*. Elle siège à la fois ou séparément sur la paupière supérieure, la tempe, le front et même sur le cuir chevelu jusqu'à la suture lambdoïde. En bas elle descend jusqu'à la moitié correspondante de la face dorsale du nez le long du rameau nasal; la muqueuse nasale peut être tuméfiée par altération du filet nasal interne. Les membranes externes de l'œil sont parfois atteintes : la conjonctive, rouge, présente une éruption vésiculeuse; l'iris est enflammé. Ces lésions oculaires trophiques, décrites par Hutchinson, par Wyss et par Hybord, résultent de la propagation de la névrite du nerf ophtalmique à la racine sensitive du ganglion ophtalmique et aux nerfs ciliaires. Quelquefois on observe des ulcérations et parfois même

une perforation de la cornée amenant la fonte de l'œil. Les troubles fonctionnels sont une photophobie très prononcée et des douleurs névralgiques très vives, persistant souvent longtemps après l'éruption.

Ce zona peut également occuper les branches du nerf maxillaire supérieur. L'éruption siège alors sur la joue, sur la paupière inférieure, sur l'aile du nez, sur la lèvre supérieure ; il y a quelquefois des groupes vésiculeux sur un des côtés du voile du palais et du pharynx ; la névrite peut aussi se propager aux nerfs dentaires, amenant des névralgies tenaces et quelquefois même la chute des dents.

Quand il occupe les ramifications du nerf maxillaire inférieur, le zona siège sur le menton, sur la lèvre inférieure, quelquefois sur le lobule de l'oreille, dans le conduit auditif externe et sur la région temporale. Il peut envahir la muqueuse buccale, le long des ramifications du nerf buccal, et même atteindre la moitié correspondante de la langue et constituer alors le *zona lingual*.

Zona du cuir chevelu. — C'est une localisation rare ; les vésicules sont difficiles à voir, excepté chez les chauves. Ce zona n'est jamais isolé ; il résulte de la propagation d'un zona du front, le long du nerf frontal externe, ou n'est qu'une dépendance du zona du maxillaire inférieur et occupe les ramifications crâniennes du nerf auriculo-temporal, ou bien encore résulte de l'extension d'un zona de la nuque, situé sur le trajet du nerf grand occipital, ou d'un zona du plexus cervical superficiel.

Zona du cou. — Il correspond aux branches du plexus cervical superficiel et présente deux variétés : une première, *zona ascendant*, qui siège au niveau des branches auriculaire, mastoïdienne et cervicale transverse de ce plexus ; l'éruption occupe alors la partie latérale du cou, l'oreille et la région mastoïdienne ; elle peut même s'étendre jusqu'à l'angle de la mâchoire et jusqu'à la région sus-hyoïdienne suivant le trajet du rameau descendant de la branche cervicale transverse. L'autre variété, *zona descendant*, occupe les branches descendantes du plexus cervical superficiel, les rameaux sus-claviculaires et sus-acromiaux. L'éruption siège sur la partie latérale et inférieure du cou, le moignon de l'épaule et descend même jusque sur le thorax.

Zona brachial. — C'est celui qui siège sur les branches cutanées des nerfs du plexus brachial ; il occupe la région inférieure et postérieure de l'épaule, descend sur le bras plus ou moins loin, en avant ou en arrière, jusque sur l'avant-bras et sur la main. Lorsqu'il siège sur le territoire des quatre ou cinq premières paires dorsales, il forme une demi-ceinture au niveau des espaces intercostaux, et de plus, quelques groupes de vésicules sont disséminés à la partie interne du bras (*zona bifurqué* de Fabre), par anastomose des rameaux perforants des premiers nerfs intercostaux avec la branche accessoire du nerf brachial cutané interne et ce dernier nerf lui-même.

DIAGNOSTIC. — En général le zona est une affection facile à reconnaître. Le zona des membres peut parfois être pris pour un érythème polymorphe vésiculeux, mais celui-ci est le plus souvent mêlé de bulles, de taches érythémateuses, il est toujours symétrique et jamais localisé à un seul membre. On ne confondra pas le zona avec les éruptions zoniformes (nævi zoniformes, syphilides zoniformes). Reste à savoir de quelles affections le zona est symptomatique.

TRAITEMENT. — Il est très simple. Il faut éviter la rupture des vésicules ; on se gardera d'appliquer sur l'éruption des cataplasmes, du collodion, etc. On saupoudrera les vésicules avec de la poudre d'amidon ou d'oxyde de zinc en appliquant une couche d'ouate, maintenue par un bandage de corps, s'il s'agit d'un zona thoracique. Si les vésicules sont rompues et douloureuses, on appliquera une pommade à l'oxyde de zinc dans laquelle on pourra incorporer une petite quantité d'extrait d'opium ou de chlorhydrate de morphine ; on pourra encore, d'après Besnier, appliquer du liniment oléo-calcaire recouvert d'ouate. Contre les névralgies, on prescrira les injections sous-cutanées de morphine, si les applications externes (liniment chloroformé, au chloral, baume tranquille mélangé avec de l'amidon [Vidal]) ne suffisent pas à calmer les douleurs. L'électricité, sous forme de courants induits ou de courants continus, a donné parfois de bons résultats. On a encore appliqué des vésicatoires ou des pointes de feu sur le trajet du nerf malade. Le zona ophtalmique est du ressort de l'oculistique.

Les eaux de Néris sont conseillées comme sédatives et calmantes, dans les cas de névralgies consécutives rebelles.

HERPÈS DE CAUSE EXTERNE.

DESCRIPTION. — L'herpès peut reconnaître une autre origine que les formes précédemment étudiées; il paraît naître sous l'influence de causes externes multiples et semble parfois d'origine microbienne (il existe des cas de contagion), mais la cause extérieure n'agit que sur des sujets prédisposés, sur les arthritiques.

L'herpès de cause externe s'observe sur les régions dont l'épiderme est mince et délicat, sur le bord des lèvres, aux parties génitales et sur les muqueuses. La variété la plus importante est l'herpès génital, préputial ou vulvaire (1).

Herpès génital. — Chez l'homme, il occupe le prépuce, le sillon balano-préputial, plus rarement le gland et le fourreau de la verge ; chez la femme, il siège sur les faces interne et externe des grandes et des petites lèvres, sur la fourchette; il peut s'étendre jusqu'au pourtour de l'anus et jusqu'au pli inguino-vulvaire, et même se propager jusque sur la muqueuse du vagin et du col utérin.

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895, p. 512.

Il débute par une sensation de cuisson, d'une durée de deux ou trois jours, et est constitué par un ou plusieurs groupes de vésicules, reposant sur une base enflammée. Sur la face externe du prépuce et des grandes lèvres, l'herpès présente son évolution habituelle, les vésicules donnent naissance le plus souvent à des croûtes, tandis que sur la face interne du prépuce et des grandes lèvres et à l'orifice vulvaire, les vésicules sont toujours excoriées et donnent lieu à des exulcérations qui se recouvrent d'un exsudat blanchâtre. Ces exulcérations sont arrondies, quelquefois isolées, quelquefois groupées en plaque à bords polycycliques, ainsi que l'a bien établi le professeur Fournier. La base de ces ulcérations est parfois tuméfiée, mais jamais indurée. L'herpès génital peut être accompagné d'adénites inguinales plus ou moins douloureuses, mais qui ne suppurent presque jamais.

Les ulcérations herpétiques se cicatrisent en deux ou trois jours, sans laisser de cicatrices. Cependant, dans l'*herpès confluent* de la vulve, chez les sujets malpropres, la durée peut se prolonger pendant dix ou quinze jours; parfois les téguments, en se cicatrisant, subissent une sorte d'hypertrophie, forment des plaques saillantes, semblables à des plaques muqueuses; mais jamais les plaques herpétiques ne sont aussi végétantes et elles durent rarement plus de huit jours. Il n'est pas rare de voir une éruption d'herpès en même temps que la blennorragie, il est encore moins rare de voir l'herpès accompagner un chancre syphilitique.

Herpès névralgique des organes génitaux. — Dans certains cas, la cuisson accompagnant l'herpès fait place à une véritable douleur névralgique qui siège non seulement au niveau de l'éruption, mais est ressentie le long des branches nerveuses innervant la région atteinte. Ces herpès névralgiques, bien décrits par Mauriac, sont peut-être des zonas partiels distincts de l'herpès de cause externe.

ÉTIOLOGIE. — Chez l'homme, l'herpès génital semble provoqué par le coït : certains individus, à chaque coït, ont une poussée d'herpès ; d'autres ont une poussée d'herpès chaque fois qu'ils ont des rapports avec une femme nouvelle. C'est *essentiellement un herpès récidivant*, qui ne laisse pas que d'occasionner des inquiétudes aux sujets affectés, qui redoutent à chaque poussée d'avoir contracté une affection vénérienne. Pour Diday et Doyon, l'herpès récidivant serait la conséquence à longue échéance d'un chancre simple ; cette opinion est exagérée, très souvent l'herpès se développe chez des individus qui n'ont eu ni chancre mou, ni blennorragie, ni chancre syphilitique.

Chez la femme, l'herpès génital se manifeste également à la suite du coït, surtout à la suite d'excès de coït ; certaines femmes contractent de l'herpès après des rapports avec un homme atteint de cette affection. Il n'est pas rare d'observer une éruption d'herpès, à la suite des premiers rapports sexuels, chez les jeunes mariées, ou au cours de la leucorrhée.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas l'herpès avec les gerçures traumatiques se produisant pendant le coït, qui occupent le filet ou le sillon balano-préputial chez l'homme, l'orifice vulvaire chez la femme, et ont une forme allongée, linéaire.

Les érosions de la balano-posthite érosive, plus superficielles, plus larges, moins régulières que les exulcérations d'herpès, sont accompagnées d'une rougeur générale de la région malade. Le chancre simple donne lieu à une ulcération plus profonde et plus large que celle de l'herpès, les bords du chancre sont décollés et le fond de l'ulcération fournit une suppuration abondante ; l'exulcération de l'herpès a un bord festonné microcyclique et polycyclique (Fournier). L'adénopathie est insignifiante dans l'herpès, tandis que le bubon suppuré est la règle dans le chancre mou. Enfin on pourra avoir recours à l'inoculation, toujours positive en cas de chancre mou.

L'herpès est d'autant plus difficile à distinguer du chancre induré que ces deux lésions coexistent quelquefois. Un malade est atteint d'herpès récidivant ; au milieu des vésicules se dissimule un jour un chancre, l'herpès guérit et on est tout étonné de voir évoluer la syphilis. Le diagnostic est difficile aussi entre le chancre induré et l'herpès solitaire (*herpès chancriforme* de Ricord) ; celui-ci est constitué par une seule ulcération qui peut se distinguer du chancre par les caractères suivants : l'herpès est plus superficiel, plus douloureux, dure moins longtemps que le chancre induré, tandis que ce dernier est indolent, a une évolution de longue durée, repose sur une base dure, s'accompagne d'une adénopathie multiple ; quelquefois le diagnostic doit être réservé.

Les plaques muqueuses, surtout celles de la vulve, peuvent être confondues avec l'herpès, mais ce sont des érosions plates ou végétantes, au lieu d'être creusées comme les vésicules herpétiques ; presque indolentes, elles répandent une odeur *sui generis* et s'accompagnent d'adénopathies multiples.

TRAITEMENT. — Il consistera à saupoudrer la région balano-préputiale d'un mélange à parties égales de poudre d'amidon et de poudre d'alun. Si ce moyen ne réussit pas, on badigeonnera la région malade avec une solution de nitrate d'argent au 1/50 ou au 1/20 ou avec de l'eau blanche. Pour l'herpès de la vulve, on appliquera des compresses imbibées d'une solution saturée boriquée, puis on saupoudrera avec la poudre ci-dessus indiquée. Dans l'herpès névralgique, on se servira d'une pommade calmante : oxyde de zinc, 3 gr. ; chlorhydrate de cocaïne ou de morphine, 30 centigr. ; vaseline, 30 grammes.

Diday et Doyon préconisent les eaux d'Uriage contre l'herpès récidivant.

L'herpès de cause externe n'est pas rare sur les lèvres, les bords et la pointe de la langue, sur le reste de la muqueuse buccale ; il se

développe alors à la suite du contact de substances irritantes, d'aliments fortement épicés, et même, chez les individus prédisposés, les contacts les plus inoffensifs peuvent provoquer de l'herpès.

L'herpès est fréquent chez les syphilitiques, dans les premières années de la maladie (Fournier) ; il occupe surtout les bords de la langue où il est confondu presque toujours avec des plaques muqueuses, mais les ulcérations herpétiques, tout en récidivant pendant très longtemps, n'ont pas la même persistance individuelle que les lésions syphilitiques.

PEMPHIGUS.

DÉFINITION. — Le nom générique de pemphigus appartient à un groupe d'affections cutanées caractérisées par l'éruption de bulles généralement assez volumineuses, globuleuses, distendues par un liquide opalin, précédées ordinairement de larges taches rouges, un peu cuisantes, au niveau desquelles l'épiderme se soulève, décollé par l'exhalation séreuse. Ces bulles, résistantes, distendues par le liquide qui remplit leur cavité, ressemblent aux phlyctènes des brûlures.

L'éruption du pemphigus peut se développer sur les muqueuses de la bouche, du pharynx, de la conjonctive, du vagin, aussi bien que sur la peau. Elle se présente alors sous l'aspect de soulèvements d'abord semblables aux bulles cutanées, puis remplacées par des exsudats blanchâtres, qui ressemblent beaucoup à ceux que laissent après leur rupture les vésicules d'herpès développées sur les muqueuses.

DIVISION (1). — On distingue plusieurs sortes de pemphigus : 1° le *pemphigus aigu* fébrile des adultes, et le *pemphigus épidémique* des nouveau-nés, qui sont peut-être deux formes de la même maladie ; 2° les *pemphigus chroniques graves*, se subdivisant en : *a*. pemphigus chronique bulleux ordinaire ; *b*. pemphigus foliacé ; *c*. pemphigus végétant ; 3° le *pemphigus prurigineux* ou *dermatite herpétiforme*. Notons aussi une dermatose rare, le *pemphigus successif à kystes épidermiques*.

Il importe de distinguer ces différentes formes des lésions pemphigoïdes symptomatiques d'autres maladies ; le pemphigus aigu des adultes se distingue des bulles pemphigoïdes de l'érythème polymorphe bulleux et de l'urticaire bulleuse. Il faut aussi séparer du pemphigus chronique les éruptions bulleuses consécutives à l'absorption de l'iodure et du bromure de potassium, etc., de même que la syphilide bulleuse improprement appelée pemphigus syphilique, la léproïde bulleuse décrite à tort sous le nom de pemphigus lépreux ; il faut enfin écarter les éruptions pemphigoïdes d'origine nerveuse comprenant : 1° les bulles symptomatiques des névrites et des plaies des nerfs, siégeant sur le trajet des nerfs malades ; 2° les éruptions bulleuses observées quelquefois dans le cours de certaines affections du

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

système nerveux ; 3° le pemphigus hystérique survenant chez les femmes atteintes de la névrose hystérique. Peut-être doit-on classer à côté des pemphigus d'origine nerveuse ces cas décrits par certains auteurs sous le nom de *pemphigus héréditaire*; dans ces faits, plusieurs membres d'une même famille voient survenir, sous l'influence des moindres pressions, des soulèvements bulleux de l'épiderme.

PEMPHIGUS AIGU DES ADULTES.

DESCRIPTION. — On doit réserver ce nom à une maladie fébrile exclusivement bulleuse dans laquelle les bulles ne sont pas mélangées à des taches érythémateuses, à des vésicules ou à des papules. On l'a encore appelée *fièvre pemphigoïde*. — Le pemphigus aigu débute par des symptômes généraux : fièvre modérée, courbature, malaise général, durant de vingt-quatre à quarante-huit heures et se dissipant quand l'éruption apparaît. Celle-ci est caractérisée au début par des taches rouges sur lesquelles se montrent très rapidement des bulles plus grosses qu'un pois et même qu'une noisette, souvent entourées d'une auréole rosée, qui fait aussi parfois défaut. De nombre variable, disséminées sur toute la surface cutanée ou localisées à certaines régions, elles se montrent par poussées successives. Au bout d'une semaine environ, elles s'affaissent et sont remplacées par des squames larges ou des croûtes minces. L'éruption peut s'étendre aux muqueuses de la bouche et du pharynx, à la conjonctive. La maladie dure de un à quatre septénaires, suivant qu'il y a une seule ou plusieurs poussées éruptives; son pronostic est bénin.

Pemphigus aigu grave. — Il existe une forme maligne, très rare, dans laquelle Spillmann a trouvé des microbes. Elle est précédée de phénomènes graves, de fièvre intense, de frissons, de vomissements avec soif vive et langue sèche, d'insomnie et de délire. Ces symptômes persistent quand l'éruption apparaît et même pendant toute la durée de l'éruption. Celle-ci, généralisée et parfois très confluente, est constituée par des bulles, en nombre très considérable, à contenu séro-sanguinolent ou même purulent. Bientôt les malades tombent dans une adynamie de plus en plus profonde; on constate parfois des épistaxis, des hémorragies intestinales, des complications pleuro-pulmonaires qui amènent la mort en huit ou quinze jours. Entre la forme simple et la forme maligne il y a tous les intermédiaires.

ÉTIOLOGIE. — Le pemphigus aigu, dans ses deux formes, est une *fièvre exanthématique infectieuse*, qui a sévi surtout autrefois d'une façon épidémique, ainsi qu'en témoignent les écrits des anciens; l'agent pathogène est peut-être le staphylocoque doré.

DIAGNOSTIC. — Il ne sera pas confondu avec la fièvre herpétique, ni avec la varicelle dont les éléments éruptifs sont plus petits. On le

distinguera de l'érythème polymorphe bulleux. Dans l'urticaire bulleuse, la bulle est une lésion surajoutée.

TRAITEMENT. — On se contentera de piquer les bulles avec une aiguille flambée, pour évacuer leur contenu et empêcher qu'elles ne se déchirent tout à fait, puis on saupoudrera les parties malades avec des poudres calmantes ou on les couvrira de liniment oléo-calcaire phéniqué à 1 p. 200, avec enveloppement ouaté. Dans la forme maligne on prescrira en plus du sulfate de quinine à hautes doses.

PEMPHIGUS ÉPIDÉMIQUE DES NOUVEAU-NÉS.

DESCRIPTION. — Le pemphigus des nouveau-nés apparaît du deuxième au quinzième jour après la naissance, quelquefois beaucoup plus tard, mais jamais il n'existe au moment de la naissance, comme le pemphigus syphilitique palmaire et plantaire. L'éruption est précédée de fièvre, d'agitation qui durent de douze à vingt-quatre heures; elle est constituée par des taches rouges, au centre desquelles on voit se produire une vésicule, qui devient au bout de vingt-quatre heures une bulle de la grandeur d'une lentille, quelquefois plus volumineuse encore. Elle peut occuper toutes les régions du corps, mais elle siège principalement sur le cou, sur la face, sur le tronc ou à la racine des membres; on ne l'observe que très rarement à la paume des mains et à la plante des pieds. Le nombre des bulles est variable; parfois trois ou quatre, parfois un nombre considérable.

L'éruption se fait par poussées successives; chaque bulle dure un septénaire; mais, à cause des poussées successives, la maladie a une durée de une à quatre semaines.

ÉTIOLOGIE. — Elle est mieux connue, parce que le pemphigus épidémique du nouveau-né est plus fréquent que celui de l'adulte. Ce pemphigus s'observe quelquefois à l'état isolé, mais le plus souvent à l'état épidémique dans les maternités et les hôpitaux d'enfants. Il est contagieux, non seulement d'un enfant à un autre, mais de l'enfant à l'adulte.

Cette affection est inoculable, d'après les recherches de Vidal.

PRONOSTIC. — Celui-ci est toujours bénin; les cas de mort doivent être imputés à une maladie étrangère.

DIAGNOSTIC. — C'est surtout avec le pemphigus syphilitique que cette éruption peut être confondue. Le pemphigus syphilitique, qui serait mieux dénommé *syphilide papulo-bulleuse palmaire et plantaire*, existe toujours au moment de la naissance, siège exclusivement aux régions palmaire et plantaire; cette affection, d'une très grande gravité, est suivie de mort le plus souvent; le pemphigus épidémique

au contraire apparaît au plus tôt le deuxième jour après la naissance, est disséminé sur tout le corps, et comporte un pronostic bénin.

Parfois, chez un enfant récemment vacciné, apparaît une éruption de petites bulles plus ou moins généralisée; ce pemphigus vaccinal paraît n'être qu'un pemphigus aigu développé à l'occasion de la vaccine.

TRAITEMENT. — On se contentera de piquer les bulles et de les saupoudrer avec des poudres calmantes; plus tard on donnera des bains d'amidon.

PEMPHIGUS CHRONIQUES GRAVES.

Pemphigus chronique bulleux. — Ce pemphigus (*pemphigus diutinus*), débute par des taches rouges, prurigineuses ou indolentes, qui surviennent sans aucun prodrome. Au centre de chaque tache se produit une bulle de volume très variable, généralement de la grosseur d'une noisette, quelquefois d'une noix et même davantage. La bulle est remplie d'un liquide clair ou opalescent qui, les jours suivants, devient généralement séro-purulent. Quelques bulles s'affaissent sans se rompre; la plupart s'ouvrent spontanément ou sous l'influence du grattage. Elles produisent alors une exulcération douloureuse, qui se recouvre d'une croûte brunâtre. Celle-ci, après sa chute, laisse une tache rouge qui ne s'efface que tardivement. Quelquefois l'éruption est localisée à une région, particulièrement aux membres inférieurs. Exceptionnellement, il n'y a même qu'une seule bulle, très volumineuse, qui le plus souvent se développe pendant la nuit; après elle on en voit se développer une seconde et ainsi de suite (*pemphigus solitarius*). Généralement, l'éruption occupe simultanément ou successivement toutes les régions; les bulles se développent alors par poussées plus ou moins rapprochées, et l'on trouve des bulles récentes à côté d'excoriations, de croûtes et de taches. A la période de cachexie, un certain nombre de bulles peuvent devenir hémorragiques et les ulcérations qui leur succèdent, gangreneuses.

Le pemphigus chronique se propage fréquemment aux muqueuses des lèvres, de la bouche, du pharynx, de la conjonctive; plus rarement des bulles se développent sur les muqueuses du vagin et de l'urètre. Le pemphigus de la conjonctive donne lieu à des lésions quelquefois très graves : il détermine l'adhérence de cette muqueuse et du globe oculaire, le rétrécissement de l'ouverture palpébrale et parfois même l'atrophie de l'œil. Celui de l'urètre fait obstacle à la miction, la sonde introduite dans l'urètre ramène des lambeaux de bulles déchirées. Lorsqu'il se propage à l'œsophage, il cause des troubles de la déglutition, nécessitant le cathétérisme de ce conduit.

De plus, on observe des complications viscérales apparaissant avec chaque poussée bulleuse cutanée : bronchites, congestions pulmo-

naires, broncho-pneumonies; les malades sont atteints de vomissements, de diarrhée sanguinolente.

Cette affection est bientôt accompagnée de phénomènes généraux : perte complète de l'appétit, amaigrissement progressif, affaiblissement graduel. Les malades tombent dans un état cachectique accompagné de fièvre. Parfois certains sujets sont atteints de tuberculose pulmonaire ou d'albuminurie.

Durée. — *Pronostic.* — La durée est indéterminée, parfois très longue. La mort est la terminaison habituelle du pemphigus chronique ; elle arrive par les progrès de la cachexie ou par le fait d'une complication. On a cité cependant quelques cas de guérison dans les formes discrètes et localisées.

Anatomie pathologique. — On a noté à l'autopsie la dégénérescence graisseuse ou amyloïde du foie, de la rate et des reins et, dans deux cas, des ulcérations stomacales et intestinales.

Diagnostic. — Le pemphigus chronique peut être facilement distingué de la syphilide bulleuse, décrite à tort sous le nom de *pemphigus syphilitique des adultes*, éruption très rare, caractérisée par des bulles petites, à contenu purulent d'emblée, entourées d'une auréole cuivrée et qui donnent lieu à des cicatrices d'aspect spécial; cette lésion siège spécialement aux mains et aux pieds.

La léproïde bulleuse se rencontre aux extrémités et autour des articulations. Les bulles, en se rompant, donnent lieu à des ulcérations qui finissent par se cicatriser, mais les cicatrices sont blanches, insensibles comme toutes les manifestations de la lèpre.

Les éruptions bulleuses, observées dans les lésions de la moelle épinière, à la suite de plaies des nerfs, de névrites périphériques, seront reconnues par les signes concomitants de la maladie initiale ; elles siègent aux extrémités, le long des nerfs. On ne confondra pas le pemphigus chronique avec le pemphigus hystérique, qui coïncide ou alterne avec des attaques convulsives, ne dure que quelques jours pour se reproduire au moment de nouvelles attaques.

On devra faire le diagnostic du pemphigus avec le pemphigus simulé produit par l'application de poudre de cantharides. La supercherie sera dévoilée par l'examen des bulles à la loupe, qui décèlera la présence de fragments d'ailes de cantharides. L'application de l'ammoniaque liquide, de la pommade au garou donne lieu également à des bulles.

Étiologie. — Les causes de l'affection sont des plus obscures : on a incriminé la misère, la débilitation de l'organisme, mais parfois le pemphigus s'observe chez des individus vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques. On peut dans quelques cas invoquer l'arthritisme : on trouve souvent chez les malades ou chez leurs ascendants des antécédents de rhumatisme, de goutte, de lithiase biliaire ou urinaire.

Beaucoup d'auteurs, s'appuyant sur des altérations de la moelle ou des nerfs périphériques, trouvées à l'autopsie de sujets morts de pem-

phigus, font du pemphigus chronique une maladie d'origine nerveuse (Leloir) (1), mais on a peut-être confondu certaines éruptions pemphigoïdes, dans lesquelles on observe en effet des nerfs dégénérés, avec des pemphigus vrais. D'ailleurs Kaposi et Weiss, dans *neuf cas* terminés par la mort, ont examiné soigneusement la moelle et n'ont trouvé que *dans un seul* cas une sclérose diffuse. Cependant il faut reconnaître que la théorie nerveuse du pemphigus est encore la plus satisfaisante. D'autres auteurs veulent faire du pemphigus une maladie infectieuse : P. Gibier a rencontré, dans le contenu des bulles et dans le sang, des bactéries disposées en forme de chapelet. Demme des diplocoeci qu'il a réussi à cultiver. Ces recherches ne sont nullement démonstratives.

Pemphigus foliacé. — C'est une espèce de pemphigus chronique, dans lequel l'éruption est constituée par des bulles qui s'affaissent aussitôt qu'elles se sont formées, de sorte que la période bulleuse de l'éruption passe inaperçue et que la peau se recouvre très rapidement de squames abondantes, minces et larges. La dénomination de *pemphigus foliacé* appartient à Cazenave.

Cette affection a été confondue à tort par quelques auteurs avec le pityriasis rubra ou la dermatite exfoliatrice, affections primitivement et exclusivement squameuses, tandis que dans le pemphigus foliacé on trouve des bulles ébauchées, des squames molles et humides résultant d'un léger soulèvement épidermique.

Étiologie. — Division. — Le pemphigus foliacé est tantôt primitif, tantôt secondaire. Le pemphigus primitif présente d'emblée les caractères ci-dessus décrits, tandis que le secondaire est toujours consécutif à un pemphigus chronique bulleux ou à un eczéma chronique. Quoique cette distinction soit un peu subtile, nous la conserverons, mais nous étudierons ensemble ces deux variétés, car, dans la période d'état, ces deux pemphigus ont la même évolution.

L'étiologie du pemphigus foliacé primitif est tout à fait inconnue.

Symptomatologie. — Nous avons vu que, dans le pemphigus foliacé primitif, les bulles avortent, pour ainsi dire, et sont remplacées par des squames ; l'éruption se généralise en quelques jours à toute la surface cutanée. Dans le pemphigus foliacé secondaire, les bulles pour la plupart sont à peine formées ; mais de temps en temps il est possible de trouver, sur différents points, des apparences de bulles. A sa période d'état, la maladie est constituée par des squames qui recouvrent tout le corps, même la paume des mains et la plante des pieds et le cuir chevelu. Ces squames, minces, superposées, à moitié détachées, enroulées sur leurs bords, tombent et se reproduisent sans cesse ; elles sont quelquefois tellement abondantes qu'elles

(1) Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse.

remplissent le lit des malades. Humides au début de la maladie, elles deviennent sèches au bout d'un certain temps, mais, de place en place, on peut en trouver de molles et légèrement humides. Au-dessous des squames, la peau est un peu rouge, à peine exulcérée, à surface humide. Par les irritations cutanées, surtout aux coudes, aux fesses, sur les régions trochantériennes, ces exulcérations se recouvrent de croûtes jaunâtres, résultant de la concrétion de la sérosité exsudée à leur surface. Enfin, fait tout particulier, les malades exhalent une odeur fétide spéciale. Au bout d'un certain temps, les poils, les cheveux, les cils, les sourcils, les ongles tombent. Quinquaud a observé quelques cas de papillomatose généralisée des téguments dans le cours du pemphigus foliacé. Celui-ci peut se manifester sur les muqueuses comme le pemphigus ordinaire; comme lui, il présente des complications gastro-intestinales et broncho-pulmonaires.

Terminaison. — Pronostic. — Cette maladie a toujours une longue durée. Au bout d'un certain temps les sujets s'affaiblissent, présentent de l'anasarque et meurent, soit par cachexie, soit par l'une des complications précédentes; cependant, d'après Hardy, la guérison aurait été observée, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Diagnostic. — On ne confondra pas le pemphigus foliacé avec l'eczéma chronique, ni avec le psoriasis ; c'est plutôt quand ces dernières dermatoses se généralisent et prennent l'aspect du pemphigus foliacé secondaire que la confusion est possible. Mais les caractères de l'éruption antérieure ou les restes de cette éruption en un point quelconque du corps permettent d'éviter l'erreur. La dermatite exfoliatrice primitive et le pityriasis rubra sont exclusivement squameux et toujours secs, c'est ce qui les distingue du pemphigus foliacé.

Pemphigus végétant. — Dans cette forme, décrite pour la première fois par Neumann, on voit apparaître, après la rupture des bulles, sur les surfaces dénudées, des végétations fongueuses, plus ou moins saillantes, qui sécrètent un liquide fétide et se recouvrent de croûtes minces. Les lésions sont surtout marquées dans les grands plis articulaires et les régions inguino-scrotale et inguino-vulvaire. Dans plusieurs cas de Köbner (1), la maladie avait débuté sur la muqueuse pharyngienne ou buccale et ne s'était montrée sur la peau que longtemps après. Le pemphigus végétant conduit à la mort par cachexie, comme les pemphigus chronique bulleux et foliacé. C'est surtout avec des éruptions syphilitiques qu'il a été confondu.

Traitement des pemphigus chroniques. — Il y a peu à espérer de la médication interne; l'arsenic est encore le meilleur médicament. Le sulfate de strychnine, conseillé par Lailler, relève l'état général des malades, rend leur digestion plus facile : on l'admi-

(1) Köbner, *Ann. de dermat.*, t. V, juillet 1894, p. 890.

nistrera sous forme de sirop du Codex, à la dose de une à trois cuillerées à café par jour, ou en pilules d'un demi-milligramme (1 à 5 par jour). Le fer et le quinquina seront encore prescrits. On insistera sur le régime lacté, très utile dans les complications gastriques et rénales. Enfin on se méfiera des purgatifs qui pourraient produire une diarrhée dont on se rendrait difficilement maître.

Localement on proscrira les cataplasmes, mais on appliquera le liniment oléo-calcaire, phéniqué ou non, suivant l'intensité des démangeaisons, puis on recouvrira les parties malades d'une couche d'ouate ; il sera bon préalablement de piquer les bulles pleines avec une aiguille flambée, pour éviter leur déchirure. Dans certains cas, les bains prolongés, sinon continus, suivant la méthode de Hebra, soulagent beaucoup les malades. On fera tomber les croûtes à l'aide d'une pommade à l'oxyde de zinc ou au sous-nitrate de bismuth, ou du liniment oléo-calcaire.

Les ulcérations seront pansées avec la solution saturée d'acide borique ou saupoudrées de poudre d'amidon ou de talc, mélangée d'acide borique dans la proportion de 10 p. 100.

Le pemphigus des muqueuses sera traité par une solution émolliente et antiseptique : eau de guimauve et acide borique. Dans le pemphigus de la conjonctive, on appliquera en permanence des compresses tièdes boriquées et on fera instiller dans l'œil matin et soir une goutte du collyre : borax. 10 centigr. ; eau distillée, 30 grammes.

On appliquera au pemphigus foliacé le traitement du pemphigus bulleux ; les bains continus sont ici particulièrement indiqués.

Dans le pemphigus végétant les ulcérations seront pansées avec la pommade boriquée ou le liniment oléo-calcaire, ou avec l'aristol. Köbner a obtenu de bons résultats du raclage des végétations, pratiqué pendant le sommeil anesthésique, avec attouchement consécutif à la teinture d'iode.

PEMPHIGUS PRURIGINEUX ou DERMATITE HERPÉTIFORME

Cette dermatose correspond au pemphigus chronique bénin de certains auteurs anciens, de Gibert par exemple, et au pemphigus prurigineux à petites bulles de Cazenave et de Hardy ; elle a été de nouveau étudiée et plus complètement par Duhring, qui lui a donné le nom de *dermatite herpétiforme*. M. Brocq l'appelle dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives. Il y a en effet des cas où les éléments, très petits, ressemblent aux vésicules de l'herpès et d'autres dans lesquels les bulles avortent et où on ne constate que des éléments érythémateux d'aspect divers.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de cette dermatite sont assez obscures. L'affection se développe surtout chez des individus nerveux et à la suite d'émotions violentes. Des auteurs américains, Winfield entre

autres, ont signalé l'existence de la glycosurie et de la polyurie dans certains cas de dermatite herpétiforme; ces symptômes, d'après ce dernier auteur, seraient en faveur de l'origine neurotique de cette maladie. L'origine nerveuse du pemphigus prurigineux est encore plus probable que celle du *pemphigus diutinus*. L'hypothèse d'une auto-intoxication tombe devant ce fait que l'excrétion urinaire, quoi qu'on en ait dit, est habituellement normale. De nombreuses cultures et inoculations expérimentales du liquide des bulles nous ont prouvé que cette affection n'était pas, non plus, de nature parasitaire (1).

Leredde a cru trouver la caractéristique anatomique de la maladie dans la présence exagérée des cellules éosinophiles dans le sang et dans le liquide des bulles, mais il est prouvé, par de nombreuses observations, que l'éosinophilie est un phénomène banal dans un grand nombre de dermatoses.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'éruption est précédée le plus souvent de prurit plus ou moins intense et aussi de fourmillements, de sensations de cuisson, de brûlures et parfois d'une tension douloureuse de la peau, qui accompagnent l'éruption et persistent après elle. Celle-ci débute par les bras et les jambes et envahit peu à peu le reste du corps d'une façon symétrique; elle est constituée par des vésicules plus ou moins nombreuses, par des bulles d'un volume variable, souvent petites, reposant sur des plaques érythémateuses ou apparaissant d'emblée sur la peau saine. Ces bulles sont mêlées, et c'est là un caractère très important, à des taches érythémateuses, sur lesquelles il n'y a pas de soulèvement épidermique; elles sont accompagnées encore soit d'éruptions urticariennes, soit de papules qui ne sont que des vésicules ou des bulles avortées. Quelques vésicules et quelques bulles deviennent purulentes par infection secondaire (2) (variété pustuleuse), d'autres hémorragiques. Enfin on a observé des taches hémorragiques, principalement aux membres inférieurs.

Les vésicules, les bulles se rompent et donnent naissance à des excoriations qui se recouvrent de croûtes, ou elles s'affaissent directement sans se rompre et donnent lieu seulement à des squames. Quelques-unes des excoriations produisent parfois, particulièrement aux pieds, des végétations, des excroissances papillomateuses pouvant s'accompagner de la production d'une épaisse couche cornée.

Jamais les éléments éruptifs ne laissent de cicatrices; mais, quand ils ont disparu, on trouve à leur place une pigmentation de la peau, qui persiste très longtemps.

Suivant la prédominance ou la présence isolée de tel ou tel élément éruptif, on a distingué des variétés spéciales, notamment une variété

(1) Gaucher et Claude, *Bulletin de la Soc. de dermat.*, 9 juillet 1896. — Gaucher, Barbe et Claude, *Ibid.*, juin 1895.

(2) H. Hallopeau et A. Prieur, Sur une dermatite suppurative multiforme à poussées successives (*Bulletin de la Soc. de dermat.*, février et mars 1896).

érythémateuse et une variété *érythémato-vésiculeuse circinée* qui simule l'herpès iris.

L'éruption peut envahir les muqueuses comme dans l'herpès et le pemphigus vulgaire.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Cette affection évolue par poussées successives, plus ou moins rapprochées, plus ou moins longues. Dans l'intervalle des poussées, le prurit peut persister. La maladie dure plusieurs années. Pendant ces poussées, les malades conservent un bon état général, de l'appétit, ne présentent un peu de fièvre que dans les formes confluentes, généralisées; cependant quelquefois ils sont atteints de diarrhée, d'albuminurie, de diabète, d'endocardite, et la maladie se termine par la mort, soit par complication intercurrente, soit par transformation en pemphigus foliacé.

PRONOSTIC. — En dehors de ces cas exceptionnels, le pronostic n'est pas grave; la maladie n'entraîne pas la mort, mais elle est le plus souvent incurable. Cependant la guérison est possible, elle a été observée, dans des cas très rares il est vrai.

DIAGNOSTIC. — La dermatite herpétiforme diffère de l'érythème polymorphe aigu par sa longue durée, par ses symptômes douloureux, par sa tendance aux récidives. On ne confondra pas l'urticaire vulgaire avec les éruptions urticariennes qui s'observent parfois dans la dermatite herpétiforme ; ces éruptions, souvent bulleuses, sont accompagnées des autres symptômes de la dermatite. Le pemphigus prurigineux diffère du pemphigus aigu par sa longue durée et par l'intensité des phénomènes douloureux, du *pemphigus diutinus* par son polymorphisme, ses poussées successives, son prurit intense et surtout par la conservation du bon état général des sujets.

TRAITEMENT. — Il est interne et externe. On interdira le café, le thé, les alcools et on prescrira le lait; les fonctions digestives seront surveillées. On calmera le système nerveux par les préparations de valériane ou les autres antispasmodiques; les bains tièdes continus et l'hydrothérapie tiède pourront rendre les plus grands services. Duhring (1) place l'arsenic parmi les meilleurs remèdes internes, bien que beaucoup de malades n'en tirent pas grand avantage; cependant, dans les formes vésiculeuse et bulleuse, cet auteur est d'avis de l'administrer à doses croissantes.

Dans le cas de fièvre, on fera prendre du sulfate de quinine.

Localement, pour calmer les démangeaisons si intenses, on prescrira les lotions antiprurigineuses, les poudres calmantes, on appliquera de la vaseline phéniquée, puis on fera un enveloppement ouaté de tout le corps, si c'est possible. On pourra encore atténuer le

(1) Duhring, *Journ. of the med. sc.*, février 1891.

prurit à l'aide de la *liquor picis alcalinis* ou de la *liquor carbonis detergens*. Ces deux solutions sont surtout utiles dans les formes érythémateuses. (Duhring.)

Lorsque les phénomènes inflammatoires sont calmés, la préparation qui, d'après Duhring, donne les meilleurs résultats, est la pommade soufrée; particulièrement utile dans les variétés vésiculeuse, bulleuse et pustuleuse, elle est en général irritante dans la variété érythémateuse. Il faut l'étaler sur la peau par des frictions assez fortes et assez prolongées pour rompre les vésicules. On doit l'employer dès que les lésions commencent à se former.

Le changement d'air, ainsi que le traitement moral et hygiénique, ont une influence des plus favorables sur la maladie.

HERPES GESTATIONIS. — Il est tout à fait semblable au pemphigus prurigineux ou dermatite herpétiforme. Brocq l'a appelé *dermatite polymorphe douloureuse récidivante de la grossesse*. En général il apparaît dans les six derniers mois de la grossesse et disparaît peu après la fin de l'état puerpéral; souvent après plusieurs attaques successives, coïncidant avec des grossesses répétées, il peut persister longtemps après l'accouchement. Il a une tendance marquée à récidiver et à s'aggraver à chaque grossesse nouvelle; pourtant, dans quelques cas, on a vu des grossesses évoluer sans éruption, puis une nouvelle grossesse survenir et s'accompagner d'herpès.

L'éruption débute par les membres, quelquefois par la région ombilicale; elle est polymorphe et constituée soit par des lésions érythémateuses figurées (érythème iris) ou non figurées, soit par des papules, soit par des vésicules et des bulles.

L'évolution est la même que celle du pemphigus prurigineux: prurit aussi intense, état général aussi bon, sauf un peu de prostration.

Chez des malades atteintes de dermatite herpétiforme en dehors de la grossesse, on a vu, fait bizarre, l'éruption disparaître, lorsque celles-ci devenaient enceintes.

On ne pourrait confondre l'*herpes gestationis* qu'avec l'*impetigo herpetiformis* de Hebra, mais celui-ci est une maladie infectieuse, pustuleuse, se terminant toujours par la mort.

Le traitement est le même que celui de la dermatite herpétiforme.

DERMATITE HERPÉTIFORME RÉCIDIVANTE INFANTILE. — La dermatite herpétiforme peut également s'observer chez les tout jeunes enfants, d'après Vidal et Leloir. Elle présenterait, d'après ces auteurs, les caractères suivants : 1° début précoce dans les premières années de la vie; 2° récidives persistantes ; 3° maximum des attaques pendant les saisons chaudes ; 4° éruption qui consiste surtout en érythème papuleux, en vésicules, en pustules; 5° prurit

et sensations douloureuses; 6° altération de la santé générale, même avant l'éruption; 7° atténuation progressive des poussées au moment de la puberté; 8° enfin, disparition spontanée et totale de l'exanthème ou son atténuation à l'âge adulte.

DERMATITE PUSTULEUSE CHRONIQUE EN FOYERS A PROGRESSION EXCENTRIQUE.

Hallopeau a décrit sous ce nom une dermatose des plus rares, car il n'en existe que deux cas dans la science, celui de Hallopeau et celui de Fournier, présenté par Feulard au Congrès de Paris. L'affection est caractérisée par la production de foyers de suppuration qui débutent par des pustules, s'accroissant excentriquement, s'unissant de manière à constituer des groupes dont le centre peut se réparer. Les lésions siègent surtout au pubis, aux aisselles, sur le cuir chevelu, mais il en existe aussi sur le tronc, sur les cuisses, sur les mains et jusque sur la muqueuse buccale. Après l'ouverture des pustules, le derme devient à leur niveau le siège d'une prolifération végétante. Enfin, point important, l'éruption coïncide avec un bon état de santé générale.

D'après Hallopeau, il s'agirait d'une infection pyogénique, qui présenterait des analogies avec la forme pustuleuse de la dermatite herpétiforme, mais qui serait une maladie tout à fait à part.

On est arrivé à ralentir la marche de l'affection par des pansements au sublimé ou des applications d'iodoforme, d'iodol, d'aristol et la galvano-cautérisation.

IMPÉTIGO HERPÉTIFORME.

Kaposi a décrit sous ce nom une maladie différente de l'impétigo vulgaire et particulière aux femmes enceintes, mais non exclusivement, puisque Köbner en a observé un cas hors de la grossesse et Dubreuilh un autre chez un homme.

Cette dermatose est constituée par des pustules très petites, de la grosseur d'une tête d'épingle, jaunâtres, disposées par groupes circinés, reposant sur une base rouge et enflammée. Bientôt ces pustules se rompent et sont remplacées par une croûte brunâtre. Autour d'elles se forment des éruptions successives et subintrantes, concentriques les unes aux autres. La maladie finit par couvrir une grande partie du corps. Ces pustules siègent particulièrement aux aines, autour de l'ombilic, sur les seins, vers le creux axillaire. Quand les croûtes tombent, le derme sous-jacent est rouge, suintant, infiltré.

Parfois on voit, sur la langue, le palais, le pharynx, des plaques grises, circonscrites, déprimées au centre, entourées de pustules. Cette dermatose est grave, elle s'accompagne d'une fièvre élevée, d'un état général des plus mauvais, et se termine au bout de quelques

mois le plus souvent par la mort, dès la première attaque ou au cours d'une récidive. Elle paraît être une maladie infectieuse spéciale. Il est absolument impossible de la confondre avec l'impétigo vulgaire.

Cette maladie se distinguera facilement de la dermatite herpétiforme de Duhring (1), qui se caractérise par une éruption polymorphe, un prurit intense, la conservation d'un bon état général; cependant, d'après M. Besnier, il existerait des faits de transition d'un diagnostic très difficile.

On combattra les phénomènes généraux à l'aide du sulfate de quinine, de l'alcool; on prescrira localement des applications émollientes et antiseptiques, des poudres calmantes et des bains continus.

PEMPHIGUS SUCCESSIF A KYSTES ÉPIDERMIQUES.

Brocq désigne sous ce nom une affection des plus rares et sur la nature de laquelle on n'est pas du tout fixé, puisque Vidal en a fait une *lésion trophique d'origine congénitale à marche progressive* et que Hallopeau lui donne le nom de *dermatite bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles et kystes épidermiques*. D'après Brocq, les malades ont dès leur naissance sur les mains, la face, les bras et les avant-bras, les jambes, des éruptions successives de bulles discrètes, peu nombreuses, transparentes, quelquefois hémorragiques. Les téguments, rouges, lisses, sont parsemés de petits points blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, ressemblant à des perles. Ces derniers sont constitués par une matière blanchâtre, solide, épidermique et sébacée; Darier rattache leur origine à l'oblitération des follicules et des conduits sudoripares. Les bulles se produisent sans douleur ni fièvre. Au bout d'un certain temps elles disparaissent en laissant des cicatrices indélébiles. Les muqueuses peuvent être aussi le siège d'une éruption bulleuse (muqueuse nasale dans le cas de Brocq, muqueuse buccale dans celui de Hallopeau). La peau de ces malades est sèche, atteinte de kératose pilaire; dans un fait de Besnier elle était ichtyosique. Les ongles peuvent être altérés.

La durée de cette maladie est indéfinie. Kaposi dit que, dans quelques cas, les kystes se sont détachés au bout de plusieurs mois.

ECZÉMA.

DÉFINITION. — L'eczéma est une dermatose inflammatoire, caractérisée par une rougeur congestive, accompagnée de tuméfaction, sur laquelle se développent des vésicules, petites, acuminées et confluentes, de très courte durée, dont la rupture donne lieu à l'écoulement d'un liquide transparent, se coagulant sous forme de croûtes,

(1) Duhring, qui avait fait d'abord de l'impétigo herpétiforme une variété de dermatite herpétiforme, est revenu sur cette opinion au Congrès de dermatologie de 1889.

auxquelles succèdent des squames furfuracées, puis une induration du derme, marquée surtout dans l'eczéma chronique.

DIVISION ET DESCRIPTION. — L'eczéma est aigu ou chronique; la forme aiguë n'est le plus souvent qu'une poussée aiguë dans le cours d'un eczéma chronique ou le début aigu d'une forme chronique.

Eczéma aigu. — Il présente trois périodes : 1° congestion et vésiculation; 2° suintement et formation de croûtes; 3° desquamation.

Première période. — Elle dure de vingt-quatre à quarante-huit heures. La peau rougit d'abord et se tuméfie; cette rougeur, qui est accompagnée d'une sorte de tension douloureuse de la peau et de démangeaisons parfois très vives, se recouvre de vésicules acuminées, confluentes, remplies d'un liquide clair. Ces vésicules quelquefois volumineuses, sont en général si petites qu'on ne les voit qu'à la loupe et que le doigt ne perçoit qu'un état chagriné des téguments. Parfois les vésicules se rompent dès leur formation et donnent lieu à un suintement abondant; dans d'autres cas, elles s'affaissent par résorption, le suintement fait défaut, la desquamation apparaît d'emblée.

Deuxième période. — Les vésicules persistent de quelques heures à un jour, puis se rompent et donnent issue à un liquide transparent, poisseux, qui se concrète et forme, avec les débris épidermiques, des croûtes souvent grisâtres, quelquefois jaunâtres quand les vésicules ont suppuré, ou brunâtres lorsque, par suite de grattage et d'excoriations, un peu de sang s'est mélangé aux croûtes.

Troisième période. — Au bout d'un temps variable, le suintement diminue et cesse, les croûtes finissent par tomber, la peau reste lisse, rouge, se couvre d'une desquamation plus ou moins abondante, lamelleuse, qui se renouvelle sans cesse. La rougeur de la peau persiste encore un certain temps, alors que la desquamation est terminée.

Quand les vésicules ne se sont pas rompues, que le contenu s'est simplement résorbé, la desquamation est plus fine et moins prolongée.

Ces trois périodes sont réunies d'ailleurs sur le même sujet et l'on voit à la fois des éléments éruptifs d'âge différent, caractérisés par des vésicules, des croûtes et des squames.

Symptômes concomitants. — On observe une fièvre légère, de l'embarras gastrique, de la courbature, mais ces symptômes peuvent faire totalement défaut. On peut voir aussi de l'engorgement ganglionnaire et des adénites dans les ganglions où se rendent les vaisseaux lymphatiques des régions eczémateuses. Parfois, après l'éruption, apparaissent des furoncles, dus à une infection secondaire de la peau ; ceux-ci sont très tenaces et récidivent pendant longtemps.

Eczéma chronique. — Il peut succéder à la forme aiguë ; l'éruption persiste, s'accompagne d'induration de la peau. D'autres fois, la forme chronique s'installe d'emblée. La rougeur de la peau est moindre que

dans l'eczéma aigu, mais les démangeaisons, plus intenses, sont exagérées par les variations de température, la chaleur du lit, l'ingestion d'aliments épicés et de boissons excitantes. L'eczéma chronique est encore caractérisé par des poussées successives, pendant lesquelles apparaissent de nouvelles vésicules d'une courte durée. Souvent les vésicules font défaut; le suintement se produit d'emblée, moins abondant, mais plus épais que dans l'eczéma aigu, et se concrète sous forme de croûtes. Un autre signe caractéristique, c'est l'épaisissement de la peau, qui est dure au toucher et présente des fissures et des exulcérations superficielles, donnant naissance à un suintement séreux et même séro-purulent par infection secondaire.

Parfois l'eczéma chronique est sec, ne présente pas de croûtes, la peau est seulement épaissie, rugueuse, recouverte d'un mélange de papules, de vésicules avortées et d'exfoliation épidermique. Les démangeaisons, dans cette forme sèche, sont encore plus vives que dans l'eczéma humide. Cet *eczéma chronique sec* se rapproche du lichen *simplex* chronique; d'où son nom d'*eczéma lichénoïde.*

L'eczéma aigu peut évoluer assez rapidement; mais, comme il y a souvent des poussées répétées, la durée de la maladie peut être prolongée. Quant à l'eczéma chronique, sa durée est indéfinie, l'épaississement de la peau persiste longtemps; quand la maladie tend à disparaître, il reste une pigmentation souvent indébile. De temps en temps surviennent des recrudescences qui reculent le moment de la guérison.

VARIÉTÉS (1). — L'eczéma peut présenter des variétés suivant la forme et l'aspect de l'éruption et suivant le siège, la région qu'il occupe. Il peut être localisé ou généralisé; dans ce dernier cas il y a toujours quelques intervalles de peau saine.

Variétés suivant la forme et l'aspect de l'éruption. — Eczéma rubrum aigu. — Il peut débuter d'emblée ou avoir pour point de départ un eczéma chronique localisé. Il s'annonce par de la fièvre accompagnée d'embarras gastrique, parfois d'agitation et même de délire; il est précédé de démangeaisons généralisées à toute la surface du corps. L'éruption diffère de celle de l'eczéma ordinaire : au lieu de la rougeur diffuse, on voit apparaître, sur plusieurs points du corps, des plaques rouges, saillantes, s'étendant, se réunissant parfois entre elles, laissant toujours des régions exemptes d'éruption. Sur ces plaques rouges, siégeant aux plis articulaires, aux lombes, aux aisselles, aux coudes, à la face interne des cuisses, sur le scrotum, aux poignets, au cou et même à la face, on voit des vésicules, petites et confluentes, parfois plus volumineuses, qui s'affaissent rapidement, se déchirent et produisent une sérosité abondante, puis des croûtes comme dans l'eczéma ordinaire. L'eczéma rubrum

(1) Voy. Hillairet et Gaucher, Traité des maladies de la peau, 1884. — E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

débute comme un pseudo-exanthème, évolue en deux ou trois septénaires, récidive facilement, même à plusieurs reprises.

Eczéma nummulaire. — Constitué par des plaques arrondies, sèches ou peu suintantes, de la dimension d'une pièce de 5 francs, à bords bien limités, disséminées sur le tronc, les membres, principalement les membres supérieurs ; leur durée est très longue.

Eczéma cannelé. — Il se rapproche de l'eczéma nummulaire. D'après Brocq il serait constitué par de petits placards arrondis ou ovalaires, d'un rouge pâle, à bords bien délimités, siégeant sur la face dorsale des mains et sur les membres. Fait particulier, il présente des cannelures concentriques visibles seulement à la loupe.

Eczéma fendillé. — Forme parfois associée à l'eczéma vésiculeux ordinaire, pouvant aussi exister seule sans trace de vésicules. Cet eczéma est constitué par des fentes superficielles, par des fissures longues et étroites, plus ou moins profondes, étendues en zigzag, entre-croisées, circonscrivant des intervalles de peau saine et donnant naissance à une sérosité qui empèse le linge comme dans l'eczéma ordinaire. Le fond des fissures, d'abord rouge, pâlit dès qu'elles tendent à se cicatriser ; mais de nouvelles fissures se montrent, prolongeant ainsi la maladie. Cet eczéma siège surtout aux membres inférieurs, aux jambes, parfois aux cuisses, aux avant-bras, aux aisselles et autour des orifices naturels, aux lèvres, à l'anus, où il est très douloureux.

Eczéma craquelé. — Variété d'eczéma fendillé, caractérisée par des fissures moins profondes que dans la forme précédente et disposées d'une façon régulière, sous l'aspect d'un réseau à mailles rouges circonscrivant des intervalles de peau saine, au lieu d'être irrégulièrement entre-croisées comme dans l'eczéma fendillé.

Ces formes, dans lesquelles il y a peu ou point de vésicules, ont servi d'arguments aux auteurs qui considèrent l'eczéma comme une dermatose polymorphe et non comme une affection exclusivement vésiculeuse.

Eczéma impétigineux (*Eczéma scrofuleux* de Bazin). — Il résulte d'une infection secondaire et est dû à la transformation pustuleuse des vésicules par l'inoculation des parasites pyogènes de l'impétigo. Comme l'impétigo, il se développe principalement sur les jeunes sujets lymphatiques. Ses croûtes sont d'un gris jaunâtre, mais moins jaunes que celles de l'impétigo. Moins prurigineux que l'eczéma ordinaire, il guérit plus facilement que lui.

Eczéma lichénoïde. — Variété constituée par un mélange de vésicules et de papules ; la plupart des vésicules s'arrêtent dans leur développement et restent à l'état papuleux. Cet eczéma occupe la partie externe des membres et affecte la disposition en plaques (Voy. *Lichen simplex*).

Eczéma psoriasiforme. — Il est caractérisé par des plaques recouvertes de lamelles épidermiques blanchâtres, moins bien délimitées que celles du psoriasis, offrant un léger suintement qui n'existe jamais dans le psoriasis ; ces plaques sont enfin très prurigineuses, tandis

que le psoriasis ne provoque que peu ou point de démangeaisons. Lors des poussées aiguës, le suintement augmente; l'éruption s'observe surtout aux jambes et aux avant-bras.

L'*eczéma marginé de Hebra* n'est pas un eczéma, c'est tantôt une variété de trichophytie cutanée, tantôt une dermite causée par le *Microsporon minutissimum* (*erythrasma*).

L'*eczéma folliculorum* de M. Morris est une affection dont la nature n'est pas bien déterminée (Voy. la note, p. 815).

Variétés suivant le siège. — Eczéma du cuir chevelu. — On le rencontre fréquemment. Tantôt c'est un eczéma ordinaire avec suintement abondant, agglutinant les cheveux et occasionnant de vives démangeaisons; il est dû souvent à l'extension d'un eczéma de la face, rarement il naît sur place; on trouve alors presque toujours des plaques d'eczéma derrière les oreilles. Tantôt il est impétigineux, chez les jeunes enfants principalement, peut provoquer la chute des cheveux et parfois des plaques d'alopécie définitive. Enfin il peut être sec d'emblée; l'éruption vésiculeuse avorte, il y a résorption du contenu des vésicules, suivie d'une desquamation abondante. La présence de plaques eczémateuses derrière les oreilles permettra de faire le diagnostic entre l'eczéma et le pityriasis du cuir chevelu; les squames du pityriasis sont plus fines et moins adhérentes. On ne confondra pas davantage l'eczéma sec du cuir chevelu avec le psoriasis du cuir chevelu dont les squames plus épaisses, stratifiées, ont un aspect nacré caractéristique; le psoriasis est limité au cuir chevelu tandis que l'eczéma descend en général sur le front et s'étend derrière les oreilles. L'eczéma sec se distinguera de la teigne tondante : dans celle-ci les cheveux sont cassés et l'examen microscopique montrera la présence de spores.

Eczéma de la barbe et des sourcils. — On le nomme aussi *eczéma pilaire*; il est caractérisé par une rougeur vive, un très léger suintement et une desquamation abondante, dont les squames entourent la base des poils. Si l'inflammation gagne le follicule pilaire, on est alors en présence du *sycosis*, que nous étudierons plus loin.

L'eczéma pilaire ne doit pas être confondu avec le pityriasis alba parasitaire, deuxième degré de la teigne tondante : dans cette dernière la peau est moins rouge et le microscope montre l'existence de spores. Il se distinguera du lupus : ce dernier présente une teinte violacée et laisse des cicatrices à mesure qu'il marche vers la guérison.

Eczéma des lèvres. — Il peut résulter de l'extension d'un eczéma de la face ou être isolé. Il présente plusieurs aspects. D'abord c'est l'*eczéma orbiculaire*, limité à la partie cutanée des lèvres; sec, rayonné, celui-ci présente des fissures transversales, suivant les plis de la peau des lèvres; il siège sur les deux lèvres, qui deviennent douloureuses, indurées, crevassées, saignantes, et se couvrent de squames. Les autres formes, bien étudiées par Besnier, sont l'*eczéma éléphan-*

tiasique de la lèvre supérieure et l'*eczéma* de la partie rouge du bord des lèvres. L'*eczéma éléphantiasique* s'observe chez les jeunes sujets lymphatiques et survient en général dans le cours d'un coryza chronique dont il est la conséquence. La lèvre supérieure est tuméfiée, dure ; la peau rouge, suintante, couverte de croûtes. La seconde forme, décrite pour la première fois par Batemann et par Rayer sous le nom de psoriasis et de pityriasis des lèvres, débute par des taches rouges, auxquelles succèdent une rougeur généralisée et une desquamation continuelle de l'épithélium des lèvres. Les malades éprouvent dans les lèvres un sentiment de chaleur et de tension. L'épithélium jaunit, s'épaissit, se gerce et se détache en lamelles assez larges ; au-dessous se forme un nouvel épiderme qui tombe à son tour. Cette maladie, toujours longue et rebelle, est bien distincte d'une inflammation passagère des lèvres qui est produite par le froid ou qui se montre dans les maladies aiguës ; elle ne sera pas confondue avec les plaques muqueuses des lèvres qui sont opalines, ni avec la *perlèche*, siégeant aux commissures de la bouche, particulièrement chez les enfants.

Eczéma des narines. — Chez les sujets lymphatiques, sur le bord des narines et dans les cavités nasales, on peut rencontrer un eczéma chronique, souvent associé à l'eczéma éléphantiasique de la lèvre supérieure : la muqueuse nasale est tuméfiée, couverte de croûtes, qui produisent une gêne et une cuisson assez vives.

Eczéma des paupières. — Il s'observe également sur les sujets lymphatiques et siège ordinairement sur les deux yeux, sur la face externe des paupières, leur bord libre, leur face interne (blépharo-conjonctivite eczémateuse) ; aux commissures externes on voit des fissures. Les paupières, rouges, douloureuses, tuméfiées, s'indurent, se déforment en ectropion. Les conjonctives oculaires sont rouges, présentent à leur surface de petites vésicules ; l'inflammation détermine des troubles de nutrition de la cornée et, par son extension aux points lacrymaux, produit de l'épiphora. Le bord libre des paupières est rouge, couvert de croûtes, de vésico-pustules qui, en s'ulcèrant, donnent naissance à un écoulement qui peut agglutiner les bords libres des deux paupières.

Eczéma des oreilles. — Il est tantôt aigu, tantôt chronique. L'eczéma aigu est le plus souvent impétigineux et s'observe chez les enfants et les adolescents. Tout le pavillon auriculaire est douloureux, tuméfié, rouge, chaud ; les ganglions lymphatiques correspondants sont en général engorgés. L'eczéma chronique est sec et caractérisé par une desquamation très abondante ; il siège sur le pavillon et dans le conduit auditif externe (otite eczémateuse). Les squames, en s'accumulant dans ce conduit et sur la membrane du tympan, produisent une diminution de l'acuité auditive, qui augmente quand les téguments du conduit s'indurent et s'épaississent au point d'en amener le rétrécissement.

Eczéma du sein. — Cet eczéma s'observe fréquemment au cours de la grossesse, de la lactation et chez les sujets lymphatiques. Les plaques eczémateuses ont une disposition arrondie avec suintement et croûtes ; sur l'aréole et le mamelon on trouve des excoriations et des fissures très douloureuses ; cet eczéma est très tenace et, quand il guérit, il laisse une pigmentation qui dure très longtemps. On ne le confondra pas avec l'éruption de la gale, fréquente dans cette région, ni avec la maladie de Paget, dont la surface malade est granuleuse, d'un rouge foncé, non crevassée et non croûteuse.

Eczéma de l'ombilic. — Il est fréquent chez les petites filles lymphatiques ; chez les adultes il est favorisé dans sa production par l'obésité et la malpropreté. Il est tenace et donne naissance à un suintement abondant, fétide, avec formation de croûtes et de fissures quelquefois très douloureuses. Il peut être confondu avec des plaques muqueuses ; mais celles-ci sont des érosions étalées, qui ne sont pas accompagnées de croûtes ni de squames et qui répandent une odeur caractéristique.

Eczéma de l'anus. — Caractérisé par une rougeur vive occupant l'anus et sa périphérie, peu suintant, il s'accompagne de démangeaisons très vives, parfois insupportables, exaspérées par la marche et par le séjour au lit, et il est généralement compliqué de lésions de grattage. Cet eczéma se complique en outre de fissures très douloureuses, occupant les plis de la peau et produisant une douleur très vive au moment de la défécation. On ne le confondra pas avec le prurit simple qui ne s'accompagne pas de lésion de la peau, ni avec les plaques muqueuses très fréquentes à l'anus ; celles-ci, de teinte opaline, ne sont jamais recouvertes de croûtes, mais tendent à devenir végétantes et exhalent une odeur spéciale.

Eczéma du scrotum et du pénis. — Spécial aux adultes et aux vieillards, quelquefois limité au scrotum, il peut s'étendre à la verge, au périnée, à la face interne des cuisses, à l'anus et jusqu'au pli interfessier. La peau est rouge, tuméfiée, suintante, couverte de croûtes et plus tard de squames ; les démangeaisons sont très vives. Quand le gland et le prépuce sont atteints, ils se tuméfient, s'œdématient ; cette localisation s'observe souvent dans le diabète sucré et paraît due à l'irritation déterminée par le contact de l'urine sucrée.

Eczéma de la vulve. — Il atteint la vulve, les grandes et les petites lèvres, le méat urinaire, l'orifice du vagin, la cavité vaginale jusqu'au col de l'utérus ; il peut s'étendre jusqu'au périnée, et même jusqu'au pubis. Caractérisé par de la rougeur, de la tuméfaction, du suintement, des croûtes, des fissures, des traces de grattage, il s'accompagne de démangeaisons très pénibles. S'il affecte le vagin, il produit un écoulement qu'il ne faut pas confondre avec la leucorrée, ni avec l'écoulement blennorragique. L'écoulement eczémateux est grisâtre, tandis que l'écoulement leucorréique est

blanchâtre et l'écoulement blennorragique jaunâtre. Cet eczéma est fréquent dans le diabète sucré.

Eczéma des plis articulaires. — Cet eczéma se rencontre à l'aisselle, à l'aine, au pli du coude, au creux poplité ; très rebelle, à cause du mouvement incessant des articulations, suintant, croûteux, il se complique souvent aux aisselles d'inflammation des glandes sudoripares (*hydrosadénite* de Verneuil).

Eczéma des jambes. — Eczéma variqueux. — Localisé aux membres inférieurs, il s'observe le plus souvent en même temps que des varices ; constitué par des plaques d'un rouge foncé, tantôt suintantes et couvertes de croûtes, tantôt sèches, écailleuses, il est très rebelle à cause des varices, qui gênent la circulation en retour. Ces plaques laissent après guérison une pigmentation le plus souvent indélébile. Parfois la peau subit la transformation papillomateuse : elle se recouvre de petites élevures, l'épiderme est épaissi, crevassé, ses stries deviennent plus marquées qu'à l'état normal.

Eczéma des mains et des pieds. — Quand il se développe sur le dos des mains et des pieds, il est accompagné de petites fissures suintantes dans les espaces interdigitaux. Aux faces palmaire et plantaire, l'épaisseur de l'épiderme empêche la plupart du temps le soulèvement vésiculeux de se produire ; on observe seulement des squames plus ou moins épaisses et larges, au-dessous desquelles l'épiderme est rouge, avec un aspect luisant. S'il devient chronique, il se caractérise par l'épaississement des téguments, qui sont calleux, sillonnés aux plis cutanés de fissures douloureuses. Cet eczéma peut être confondu avec le psoriasis palmaire, cependant très rare : avec la syphilide palmaire, avec la kératose essentielle. Dans le psoriasis, les lésions sont caractérisées par des plaques à bords plus nets, des fissures sèches, tandis que celles de l'eczéma sont souvent suintantes ; les squames sont blanches, épaisses, tandis que dans l'eczéma elles ont une coloration jaunâtre ou grisâtre. Les plaques syphilitiques sont d'un rouge cuivré, à contour net et ne provoquent pas de démangeaisons. Dans la kératose essentielle, l'épiderme seul est intéressé, sans éruption eczémateuse.

Eczéma des ongles. — Il est souvent associé à celui des mains et des pieds ou d'autres régions, mais parfois il se montre à l'état isolé. Les ongles, épaissis, secs, cassants, fendillés, présentent à leur surface tantôt des stries plus ou moins régulières, tantôt un piqueté noirâtre par accumulation des poussières, tantôt des aspérités inégales ; au-dessous de l'ongle, entre celui-ci et son lit, s'accumule une couche épaisse de substance cornée. On observe souvent autour des ongles une inflammation du rebord cutané périunguéal, qui est rouge, tuméfié, douloureux, et offre un certain nombre de vésicules ; dans ce *périonyxis eczémateux* les ongles peuvent tomber. Cette dernière lésion peut exister seule ou coïncider avec les

lésions unguéales précédemment décrites. Très douloureuse aux orteils, c'est une affection très rebelle. L'eczéma unguéal à l'état isolé est d'un diagnostic très difficile, surtout avec le psoriasis des ongles. Quelques dermatologistes considèrent le piqueté unguéal comme caractéristique du psoriasis; Bazin était d'avis que les stries transversales s'observaient surtout dans le psoriasis, tandis que les longitudinales appartenaient à l'eczéma. Mais ces caractères se rencontrent aussi bien dans le psoriasis que dans l'eczéma des ongles.

Eczéma des muqueuses. — Indépendamment de l'eczéma de diverses muqueuses (nasale, vaginale, oculaire) étudié précédemment, l'éruption peut envahir les lèvres, la muqueuse bucco-linguale et pharyngée; celle-ci est rouge, tuméfiée, douloureuse, exulcérée, recouverte de petites squames molles et humides. Son diagnostic est des plus difficiles, s'il n'y a pas coexistence de lésions similaires sur un autre point du corps. Quelques auteurs estiment que la *desquamation de la langue en aires* ou *glossite exfoliatrice marginée* est une forme d'eczéma; cette opinion a besoin d'être démontrée.

DIAGNOSTIC. — Dans l'étude des eczémas régionaux, nous avons discuté le diagnostic de l'eczéma avec les principales dermatoses des mêmes régions; nous exposerons ici le diagnostic de l'eczéma en général. L'eczéma aigu de la face peut en imposer au début pour un érysipèle, mais la présence de vésicules, l'absence de fièvre et d'engorgement ganglionnaire empêcheront de commettre l'erreur. — L'eczéma rubrum aigu peut simuler à son apparition l'*érythème scarlatiniforme*; mais les plaques de l'eczéma sont isolées, tuméfiées, présentent du suintement et des croûtes, et il y a des intervalles de peau saine. — Dans la *dermatite exfoliatrice* les squames sont plus larges, beaucoup plus abondantes que dans l'eczéma rubrum. — L'*herpès* se distinguera de l'eczéma par l'aspect de ses vésicules plus grosses, isolées, groupées sur une surface rouge, situées le plus souvent autour des orifices des muqueuses; l'herpès ne suinte pas, mais forme des croûtes brunâtres, qui, après leur chute, ne sont jamais suivies de cette desquamation prolongée observée dans l'eczéma. — On ne confondra pas l'eczéma avec les *sudamina* (miliaire blanche) ni avec la *miliaire rouge*, affections qui sont liées toutes deux à la diaphorèse et qui n'occasionnent ni démangeaisons ni formation de croutes. — Le *dyshidrosis* est également une affection sudorale, localisée surtout aux mains, caractérisée par l'absence de croûtes. — L'eczéma se distinguera aisément de la *dermatite herpétiforme* de Duhring, dermatose dans laquelle les vésicules sont bien distinctes, isolées et plus volumineuses que celles de l'eczéma. — Les lésions de la *gale* ont quelque analogie avec celles de l'eczéma, mais les lésions scabieuses siègent particulièrement dans les espaces interdigitaux, sur les organes génitaux, sur les seins, et l'on trouve des

sillons caractéristiques. — L'eczéma peut être parfois confondu avec l'*impétigo*, d'autant plus facilement que les vésicules eczémateuses peuvent devenir pustuleuses par inoculation consécutive. — Les croûtes de l'eczéma se distingueront aisément des croûtes de la *séborrhée concrète*, qui sont molles, grasses, se détachent facilement, ne laissent ni exulcération, ni trace d'inflammation. — Le *pityriasis simplex* est caractérisé par des squames minces, qui ne sont précédées ni de suintement, ni de croûtes ; nous avons énuméré précédemment les caractères différentiels du pityriasis capitis et de l'eczéma du cuir chevelu. Il est impossible de confondre l'eczéma avec le *pityriasis rosé*, qui est formé par des taches rosées, squameuses. — L'*herpès circiné trichophytique* se distinguera de l'eczéma nummulaire par plusieurs caractères : l'herpès ne consiste qu'en une ou quelques plaques rouges à évolution excentrique, à peine prurigineuses, sur lesquelles on trouve les spores caractéristiques. — Dans le *psoriasis* on n'observe jamais de suintement, les squames sont épaisses, blanches, sèches, reposent sur des plaques bien délimitées, tandis que les plaques d'eczéma sont plus diffuses. — Le *lichen simplex aigu* offre plusieurs points de ressemblance avec l'eczéma, mais il s'en distinguera en ce que les papules qui le caractérisent ne se transforment jamais en vésicules, qu'il n'y a pas de suintement ; les croûtelles observées à la surface des papules sont le résultat du grattage. — Le *lupus érythémateux* peut simuler l'eczéma chronique par les squames qui le recouvrent quelquefois ; mais, dans le lupus, l'infiltration du derme est plus profonde, il n'y a jamais de vésicules, la peau présente par places des cicatrices, qui n'existent jamais dans l'eczéma. — L'apparition des tumeurs, dans le *mycosis fongoïde*, est précédée souvent d'éruption eczématoïde qu'on ne confondra pas avec l'eczéma vrai.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la peau doivent être étudiées dans le derme et dans l'épiderme. *Dans le derme*, les vaisseaux du corps papillaire sont congestionnés et remplis de globules sanguins ; cette congestion explique la rougeur de la peau et l'exsudation séreuse abondante qui est le caractère capital de l'eczéma. En outre les papilles sont infiltrées par les éléments nucléaires du tissu conjonctif proliféré. Dans l'eczéma aigu ce sont seulement des éléments embryonnaires ; dans l'eczéma chronique les cellules et les fibres de tissu conjonctif prédominent et produisent l'épaississement et l'induration de la peau. Cette infiltration des papilles augmente leurs dimensions et devient le point de départ de ces productions papillomateuses observées dans l'eczéma chronique des membres inférieurs. *Du côté de l'épiderme*, le corps muqueux de Malpighi est parsemé de vésicules brillantes, résultant de la transformation cavitaire des cellules malpighiennes, par altération vésiculeuse du noyau. A un degré plus avancé, on voit, dans le centre de certaines colonnes inter-

papillaires, des cellules détruites, ouvertes les unes dans les autres, formant une cavité cloisonnée par une sorte de réticulum fin, dont les travées sont formées par les parois des cellules détruites, et dans les mailles duquel s'accumule la sérosité exsudée des vaisseaux papillaires ; cette cavité constitue la vésicule de l'eczéma. De l'altération cavitaire des cellules malpighiennes résultent des troubles profonds de la nutrition de l'épiderme et de sa kératinisation ; les cellules de la surface de l'épiderme sont nucléées, le stratum granulosum et le stratum lucidum ont disparu.

Une autre altération cutanée constatée par l'un de nous consiste dans le décollement en masse de l'épiderme (1). A l'état normal, l'union intime de l'épiderme et du corps papillaire se fait par l'intermédiaire d'une couche hyaline ou basement-membrane, formée par la condensation de la matière amorphe des papilles ; dans l'eczéma cette union n'existe plus, l'épiderme se trouve ainsi disjoint du corps papillaire.

Sur les muqueuses, sur la langue par exemple, les lésions histologiques sont les mêmes que sur la peau : même congestion vasculaire, même infiltration embryonnaire, même transformation vésiculeuse des cellules. En outre les exulcérations sur les muqueuses se forment plus rapidement que dans l'eczéma de la peau.

Le plus souvent il n'y a pas d'altérations viscérales ; ce n'est que dans quelques cas d'eczémas généralisés spontanément ou à la suite d'un traitement intempestif, qu'on a vu des congestions viscérales (pulmonaire, cérébrale) se produire et même amener la mort comme chez les individus atteints de brûlures très étendues.

ÉTIOLOGIE. — Deux doctrines étiologiques se trouvent ici en présence : la doctrine française, ancienne, d'après laquelle l'eczéma reconnaît une cause interne et la doctrine allemande qui prétend que l'eczéma est toujours de cause externe ; c'est la théorie soutenue par Hebra et son école.

Pour l'école française l'eczéma vrai est une éruption diathésique, due à une disposition générale de l'organisme, à une altération humorale, que Bazin appelait l'arthritisme, et que les recherches modernes attribuent à un ralentissement de la nutrition (Voy. *Étiologie générale des maladies de la peau*). Pour la plupart des dermatologistes français les *causes externes* ne jouent que le rôle de causes occasionnelles agissant sur des sujets prédisposés.

Nous avons vu, à l'article *Éruptions de cause externe*, que les eczémas dits artificiels étaient en réalité des dermatoses eczématiformes et non des eczémas. Ces éruptions disparaissent par le traitement calmant le plus simple et même sans traitement, dès que la

(1) E. Gaucher, Anatomie pathologique de l'eczéma (*Annales de dermatologie*, 1881). Traité des maladies de la peau, 1885. Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

cause irritante a été supprimée. Quand l'éruption persiste, malgré la suppression de la cause, c'est que le malade est un eczémateux et un diathésique. Si ce trouble dépendant d'une nutrition défectueuse n'existait pas à l'origine de tous les eczémas, la même cause irritante produirait chez tous les sujets la même éruption, ce qui n'est pas.

D'autres causes occasionnelles de l'eczéma résident dans l'alimentation ; les aliments épicés ou facilement fermentescibles, les poissons de mer, la charcuterie, le gibier, les boissons alcooliques, le café, le thé, provoquent l'eczéma, mais ne le provoquent que chez les eczémateux ou les arthritiques. D'autres causes n'agissent aussi qu'en créant des conditions favorables au développement de l'eczéma. L'*eczéma de la dentition*, qui se montre chez certains enfants à l'apparition des dents de lait, est un eczéma diathésique, qui ne se développe que parce que ces enfants sont eczémateux constitutionnellement ; il siège sur le front, sur les joues, sur le bord externe du dos de la main et du poignet. La grossesse, la ménopause, les émotions violentes sont aussi des causes occasionnelles du développement de l'eczéma. Nous avons vu précédemment que les lésions nerveuses pouvaient produire des éruptions eczématiformes ; mais celles-ci doivent être distinguées de l'eczéma vrai.

Nous signalons seulement pour mémoire l'opinion d'après laquelle l'eczéma aurait une origine microbienne, cette idée ne s'appuie sur aucune base sérieuse.

PRONOSTIC. — L'eczéma, même dans sa forme aiguë, est une maladie difficile à guérir, qui récidive facilement. L'eczéma chronique est une maladie longue, tenace, douloureuse, sujette à des poussées aiguës ; mais ce n'est pas une maladie mortelle, à part quelques rares exceptions. Dans quelques cas l'eczéma peut devenir le point de départ d'un pemphigus foliacé secondaire, que Bazin appelait *herpétide maligne exfoliatrice*, ou d'un pityriasis rubra secondaire, affection d'une gravité fatale.

TRAITEMENT. — Chez les eczémateux, avant tout, on favorisera, par des laxatifs répétés et des diurétiques, l'élimination des matières toxiques de l'organisme, en même temps qu'on cherchera à modifier la nutrition. Quand le traitement général aura été institué, alors seulement on pourra commencer la médication locale.

Traitement général. — Il doit être étudié dans l'eczéma aigu et dans l'eczéma chronique.

Eczéma aigu. — Au début, on prescrira des laxatifs fréquents ; quand il y a un état saburral des voies digestives, on ordonnera même des purgatifs. Les diurétiques sont également indiqués ; le meilleur, c'est le lait. Le lait et les laitages doivent constituer la base de l'alimentation des eczémateux. On prescrira aussi les eaux alcalines de

Vichy ou de Vals, pour modifier la nutrition. On évitera d'administrer l'arsenic dans l'eczéma aigu, comme dans toutes les poussées aiguës de l'eczéma chronique. De plus, on surveillera le régime des malades ; on interdira les aliments renfermant des substances fermentées ou facilement fermentescibles : le gibier, le canard, la charcuterie, les fromages fermentés, les poissons de mer, les crustacés, les mollusques ; on proscrira les mets épicés, les sauces fortes, le bouillon de viande, riche en matières extractives, les liqueurs, le vin pur, le café, le thé. On permettra toutes les viandes blanches et rouges, bien cuites, tous les légumes, sauf les choux, la choucroute, l'oseille, les tomates, les aubergines ; enfin on autorisera tous les fruits et les fromages frais.

Eczéma chronique. — On prescrira des laxatifs comme dans l'eczéma aigu et on combattra les fermentations digestives en ordonnant des cachets de charbon et de benzo-naphtol. Le régime sera le même que dans l'eczéma aigu ; le lait sera la base de l'alimentation, surtout chez les enfants. Pour modifier les échanges nutritifs, on prescrira les sels de lithine ou l'usage des eaux alcalines naturelles de Vichy, de Vals, de Royat. Chez les goutteux, chez les malades atteints de gravelle, les eaux diurétiques de Vittel ou de Contrexéville sont indiquées. Chez les eczémateux lymphatiques on ordonnera des préparations iodées, sous forme de sirop iodo-tannique, de sirop d'iodure de fer, des eaux sulfureuses, l'huile de foie de morue ; mais l'administration de cette huile devra être surveillée, car elle donne quelquefois des poussées chez les sujets prédisposés. Enfin, à la période squameuse de la maladie et en dehors des poussées aiguës, on pourra prescrire l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler (trois à quatre gouttes, jusqu'à huit gouttes à chaque repas), ou l'arséniate de soude (1 à 4 milligr. par jour), ou l'eau de la Bourboule. Lorsque les démangeaisons seront très vives, on pourra donner à l'intérieur la teinture de musc, les préparations de valériane, l'asa fœtida (sous forme de suppositoires de un gramme chaque).

Traitement local. — Il diffère entièrement dans l'eczéma aigu et dans l'eczéma chronique : dans le premier il doit être seulement calmant et émollient ; dans le second il doit être modificateur de l'épiderme. Dans les poussées aiguës de l'eczéma chronique, le traitement est identique à celui de l'eczéma aigu.

Eczéma aigu. — A la phase de vésiculation et de suintement, on ne prescrira pas de cataplasmes ni de pommades qui ne feraient qu'augmenter ce suintement, mais des poudres inertes, telles que la poudre d'amidon fraîche, la poudre de talc mélangée avec moitié d'oxyde de zinc ou de sous-nitrate du bismuth. Les poudres minérales sont infermentescibles, mais plus irritantes ; on les mêlera à la poudre d'amidon. En cas de vives démangeaisons, on incorporera à ces poudres 1 p. 100 ou 1,5 p. 100 de camphre pulvérisé ; dans le

cas d'inflammation très vive, on prescrira des enveloppements humides, avec des compresses de tarlatane imbibées d'eau boriquée.

A la deuxième période, on provoquera la chute des croûtes au moyen de cataplasmes d'amidon cuit refroidis. L'amidon sera délayé dans de l'eau tiède ; on jettera dessus de l'eau simple ou mieux boriquée, bouillante ; les grains éclateront et se prendront en gelée par le refroidissement. Hardy et Colson ont proposé de remplacer les cataplasmes par des feuilles de caoutchouc ; mais celui-ci amène parfois des éruptions pustuleuses et des excoriations. On ne doit l'employer que dans les cas où l'application des cataplasmes est difficile, par exemple dans les eczémas du cuir chevelu et de la face ; on se sert alors de bonnet ou de masque de caoutchouc. Il est bon aussi d'être muni de deux bonnets, ou de deux masques, l'un pour le jour, l'autre pour la nuit. Des compresses de tarlatane pliées en plusieurs doubles, trempées dans une solution d'eau boriquée et recouvertes de gutta-percha laminée, sont préférables aux cataplasmes.

A la troisième période (squameuse), on prescrira des pommades inertes à l'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth à 1/10, avec, comme excipient, la vaseline, l'axonge fraîche ou mieux benzoïnée, le glycérolé d'amidon neutre, la lanoline mêlée à la vaseline (2/3 de vaseline, 1/3 de lanoline). Dans les cas de vives démangeaisons, on ajoutera du menthol (1 p. 100, 1 p. 50). Les bains, plutôt nuisibles à la période de vésiculation et de suintement, sont utiles aux périodes croûteuse et squameuse. On prescrira des bains d'amidon ou de son.

Quand l'eczéma aigu menace de passer à l'état chronique, on peut employer des pommades astringentes au calomel (1 p. 10), au tannin (2 p. 30), au sous-acétate de plomb (1 p. 25). On peut essayer l'acide salicylique (1 p. 100 de vaseline) associé à l'oxyde de zinc ou à la poudre d'amidon ou encore l'huile de cade incorporée au glycérolé d'amidon (1 p. 10), si son odeur n'incommode pas.

Eczéma chronique. — Pour faire tomber les croûtes et calmer l'inflammation, on se servira de lotions émollientes et de cataplasmes d'amidon ; les bains alcalins, surtout les bains d'amidon seront très utiles. Quand la peau sera bien nettoyée, on appliquera des substances modificatrices du derme et de l'épiderme. Le meilleur modificateur de la peau est l'huile de cade ; mais il faut employer l'huile de cade pure de genévrier et non celle qui est extraite du goudron de houille. L'huile de cade a une odeur forte, désagréable, elle tache le linge, mais c'est un des meilleurs médicaments curatifs de l'eczéma chronique ; on l'incorporera à du glycérolé d'amidon, à de la vaseline ou à de l'axonge (à 1/10, 1/4, 1/3, 1/2). Dans l'eczéma chronique très induré, on pourra employer l'huile de cade pure. En Allemagne on préconise la pommade à l'ichtyol à 1/10, mais cette substance est plus répugnante que l'huile de cade. Vidal a utilisé l'onguent styrax mélangé à l'huile d'olive (1 pour 2 ou 3). La pommade au naphtol au 1/50, à

1/20, à 1/10 est recommandable dans certaines formes localisées rebelles. Lorsque les pommades ne peuvent être employées, on prescrira les lotions astringentes suivantes : solutions aqueuses de tannin à 1/30, 1/20 ou 1/10 ; solutions de sulfate de zinc (1 à 3 p. 100) ; solution de sublimé à 1 p. 200, mais ces dernières ne doivent pas être continuées plus de trois ou quatre jours de suite, et encore dans les eczémas limités, à cause de la possibilité d'intoxication. On calmera par des cataplasmes ou des compresses émollientes l'inflammation produite.

Les eaux minérales peuvent rendre des services ; on prescrira surtout les eaux sulfureuses faiblement minéralisées : Saint-Honoré, Saint-Gervais. Uriage et Challes seront utiles chez les lymphatiques. Dans les formes torpides, on ordonnera Luchon, Louèche, etc. Parmi les eaux alcalines, Royat sera prescrit aux arthritiques. La Bourboule donne de bons résultats dans les formes rebelles.

Traitement des différentes variétés d'eczéma. — Dans l'*eczéma rubrum aigu*, on ne prescrira pas de bains, encore moins de pommades, on appliquera simplement des poudres inertes.

Dans l'*eczéma fendillé et craquelé* à la période de suintement, on emploiera les poudres inertes, et, celui-ci tari, des cataplasmes d'amidon pour calmer l'inflammation ; plus tard on se servira de pommades à l'oxyde de zinc ou même au tannin, si ce dernier n'est pas trop irritant.

Dans l'*eczéma impétigineux*, on appliquera jour et nuit des compresses boriquées pour faire tomber les croûtes ; on prescrira des pulvérisations, faciles à faire quand l'éruption siège à la face ; puis on se servira de pommade boriquée à 1/10.

Dans l'*eczéma du cuir chevelu*, on fera tomber les croûtes à l'aide de cataplasmes d'amidon ou mieux encore d'un bonnet de caoutchouc, qu'on changera matin et soir. Chez les hommes il sera bon de couper les cheveux ; chez les femmes il sera difficile d'obtenir ce sacrifice, et les cataplasmes ne pourront guère remplir le but qu'on se propose ; les applications d'huile d'amandes douces, les pulvérisations tièdes feront bien mieux tomber les croûtes. On prescrira ensuite des pommades soufrées à 1/10, à 1/5, ou des préparations à l'huile de cade plus ou moins mitigée. Le cuir chevelu supporte assez bien l'huile de cade, mais celle-ci ne peut être appliquée que sur les sujets bruns.

Dans l'*eczéma de la barbe*, on détachera les croûtes au moyen de cataplasmes, d'applications de caoutchouc, de pulvérisations ; puis on prescrira des pommades à l'oxyde de zinc, au calomel, au turbith.

Dans l'*eczéma des lèvres*, on fera tomber les croûtes à l'aide de bandelettes de caoutchouc, puis on appliquera des pommades à l'oxyde de zinc, au tannin, à l'oxyde jaune de mercure à 1/30, à l'acide salicylique à 1/60, à 1/30. Sur le bord des lèvres, on emploiera d'abord la pommade rosat, puis une des pommades précédentes, plus actives.

Si on a à traiter un *eczéma des narines*, on fera des irrigations nasales avec de l'eau boriquée tiède ; dans le cas où ces irrigations ne seraient pas supportées, il faut introduire dans les narines de la pommade boriquée, ou des pommades au tannin ou au calomel.

Dans l'*eczéma des paupières* on appliquera des compresses émollientes, puis les pommades au précipité jaune ou au précipité rouge.

Dans l'*eczéma du conduit auditif*, on fera des injections émollientes, puis on placera des boulettes d'ouate imprégnée de pommade boriquée ; les badigeonnages avec l'huile de cade mitigée sont quelquefois très utiles.

Dans les *eczémas anal*, *vulvaire*, *scrotal*, une fois la période inflammatoire calmée à l'aide de lotions ou de bains de siège chauds, on se servira de pommades au tannin, à l'extrait de ratanhia (1 pour 30), au calomel ; on cautérisera les fissures avec le sulfate de cuivre. Une fois celles-ci guéries, on emploiera les préparations cadiques et même l'huile de cade pure. Contre le prurit rectal, on se servira de suppositoires (beurre de cacao, 4 gr. ; extrait thébaïque, 5 centigr. ou extrait de belladone 1 centigr.). Contre les démangeaisons externes, on emploiera la liqueur de Gowland (sublimé et chlorhydrate d'ammoniaque ãã 25 centigr. ; eau de laurier-cerise, 10 gr. ; eau, 240 gr.) ou la pommade au menthol à 1/100.

Dans l'*eczéma vaginal*, on calmera d'abord l'inflammation à l'aide de cataplasmes de fécule introduits à l'aide du spéculum ; puis on fera des pansements avec la pommade à l'acide borique ou au tannin.

Dans l'*eczéma des plis articulaires*, qui a plusieurs points de ressemblance avec l'érythème intertrigo, on emploiera la lotion de sublimé à 1/200, puis on poudrera par-dessus avec de l'amidon et on interposera entre les surfaces cutanées un linge de toile fine.

L'*eczéma palmaire et plantaire* demande un traitement énergique, dès que l'inflammation est calmée à l'aide de cataplasmes ou d'enveloppements humides. Suivant la pratique de Hebra, on dissoudra du savon noir dans de l'alcool, on en étendra une couche mince sur de la flanelle, qu'on appliquera sur la région pendant toute la nuit et les nuits suivantes ; le matin on lavera à grande eau. Au bout de quelques jours, s'il survient de l'inflammation, on cessera l'application de cette pommade et on lui substituera le glycérolé d'amidon.

L'*eczéma des ongles* sera traité par la pommade salicylique à 1/20, ou les applications d'huile de cade pure.

Enfin l'*eczéma des muqueuses* n'est justiciable que d'un traitement émollient : collutoires ou gargarismes à l'eau de guimauve, à l'eau de Vichy. On proscrira l'usage des aliments épicés ou vinaigrés, des liqueurs fortes et du tabac.

ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE.

DESCRIPTION. — L'*eczéma séborrhéique* diffère de la séborrhée concrète par les phénomènes inflammatoires que présentent les téguments au-dessous des amas séborrhéiques, et de l'eczéma ordinaire par la présence de ces mêmes amas et l'absence de tout suintement séreux. Bazin l'appelait *eczéma acnéique*, E. Wilson *lichen annulatus serpiginosus* et Payne *seborrhœa circinaria* ; Unna (1887) lui donna le nom d'*eczéma séborrhéique*, adopté généralement depuis.

Il peut se rencontrer sur toutes les régions du corps, mais on l'observe surtout sur le tronc, à la région sternale et à la partie médiane du dos entre les épaules ; de là il s'étend vers les parties latérales. Il présente l'aspect de petites plaques circinées, arrondies, à bords bien limités, à peine rouges, recouvertes de croûtelles séborrhéiques. Leur centre est rose pâle, légèrement squameux, quelquefois assez pour lui donner une certaine ressemblance avec le psoriasis. Ces plaques, prurigineuses, qui peuvent présenter des excoriations produites par le grattage, s'étendent peu à peu, plus ou moins régulièrement, par un point de leur circonférence, alors qu'elles guérissent sur un autre ; elles se réunissent aux plaques voisines pour former des figures diverses. Le nom de *lichen annulatus serpiginosus*, bien qu'impropre quant au terme *lichen*, indiquait bien l'aspect des plaques, surtout quand elles sont confluentes. Le centre de ces grandes plaques est d'une coloration rose pâle ou souvent même normale, on y observe des squames et des croûtes séborrhéiques ; leurs bords présentent le même aspect que ceux des petites plaques. Il ne se produit jamais de vésicules ni de suintement, sinon par hasard et dans la forme aiguë ; aussi le terme d'eczéma n'est-il pas très bien choisi.

A la face, sur les parties glabres, l'eczéma séborrhéique offre le même aspect que sur le tronc, parfois avec un caractère plus inflammatoire. On l'observe sur le front, les ailes du nez, les joues, sur le bord des paupières, dans le conduit auditif externe, où il est très tenace. Dans la barbe et les régions pilaires de la face, il se montre aussi sous la forme de plaques rouges ou d'un rose pâle, couvertes de croûtes et de squames, assez prurigineuses ; mais les poils ne tombent pas.

Unna a donné à l'eczéma séborrhéique, qui s'observe souvent sur le cuir chevelu, une extension trop grande ; il considère comme tels tous les eczémas suintants et croûteux du cuir chevelu. Nous ne pouvons accepter cette opinion. Il est vrai que le pityriasis du cuir chevelu, à la suite du grattage et de l'irritation cutanée, peut se compliquer d'eczéma, mais c'est un véritable eczéma avec suintement et croûtes et non un eczéma séborrhéique. L'eczéma séborrhéique véritable du cuir chevelu se caractérise par des plaques circinées, recou-

vertes de croûtes séborrhéiques et de squames et reposant sur des téguments enflammés, mais sans suintement. Il passe longtemps inaperçu ; puis, au bout de plusieurs mois, les croûtes et les squames augmentent, les cheveux tombent partiellement, des démangeaisons intenses et des plaques semblables apparaissent sur le front et les tempes. Souvent une éruption de même nature se montre sur le tronc.

On peut observer l'eczéma séborrhéique aux aisselles, sous forme de plaques rouges sur les bords, bistrées au centre, à marche extensive, un peu squameuses, très prurigineuses, ou encore aux aines, dans les plis inguino-scrotal et inguino-vulvaire, à la région anale, dans les creux poplités ; ces plaques sont humides et peu croûteuses.

L'eczéma séborrhéique se montre encore à la paume des mains et à la plante des pieds, malgré l'absence de glandes sébacées ; cette localisation vient confirmer l'opinion de Unna qui soutient que les glandes sudoripares jouent un certain rôle dans la production de la séborrhée. Là, l'éruption se présente en petits amas squameux, ressemblant aux papules squameuses isolées du psoriasis; mais les squames, au lieu d'être sèches et nacrées, sont grasses.

L'eczéma séborrhéique peut atteindre le bord libre des lèvres, où il prend la forme croûteuse et produit des squames et des fissures.

On l'a observé aussi sur les organes génitaux.

On a cité enfin quelques cas d'eczémas séborrhéiques généralisés suivis de mort. Ces cas, s'ils existent, sont exceptionnels; l'eczéma séborrhéique guérit ordinairement en quelques semaines, sous l'action d'un traitement énergique; mais il récidive facilement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour Unna, l'eczéma séborrhéique est une inflammation chronique de la peau, caractérisée par l'allongement des papilles, par une infiltration cellulaire qui se montre dans les couches superficielles du derme, surtout autour des vaisseaux sanguins papillaires et sous-papillaires, par l'élargissement des espaces lymphatiques qui entourent ces vaisseaux, et par la prolifération de l'épithélium des glandes pilo-sébacées et sudoripares. Dans l'épiderme, on observe une prolifération karyokinétique considérable de la couche des cellules épineuses de Malpighi, la disparition de la couche granuleuse et un état œdémateux particulier de la couche cornée basale. Enfin Vidal et Leloir (1) ont décelé, à l'aide de l'acide osmique, l'infiltration, par des gouttelettes graisseuses, des régions inférieures du corps de Malpighi, des papilles, des glandes sudoripares et de quelques espaces du derme (2).

ÉTIOLOGIE. — Elle est encore des plus obscures. Est-ce une maladie spéciale tout à fait indépendante de l'eczéma ordinaire ou n'est-ce

(1) Vidal et Leloir, Traité descriptif des maladies de la peau, 3e livraison.

(2) Voir, pour les détails histologiques nouveaux, un article de Ch. Audry, paru dans les *Annales de dermatologie*, juillet 1894, sur la dermatose de Unna.

pas plutôt un eczéma modifié par la production de la séborrhée, comme le pensent quelques auteurs? Ce sont des questions insolubles actuellement. L'eczéma séborrhéique atteint surtout le sexe masculin et les sujets dont la peau est grasse. L'usage des gilets ou des chemises de flanelle en favoriserait le développement.

Pour Unna (1) la cause de l'eczéma séborrhéique est uniquement parasitaire (morocoques). Les résultats des inoculations faites avec ces morocoques ne sont pas propres à entraîner la conviction.

DIAGNOSTIC. — L'eczéma séborrhéique se distinguera facilement de l'eczéma vrai, dans lequel il y a du suintement et dont les croûtes, plus ou moins épaisses, ne sont jamais grasses. Dans le pityriasis rosé, il y a des taches rosées couvertes de squames, mais jamais de croûtes grasses; l'éruption est plus généralisée. Toutefois, dans certains cas d'eczéma séborrhéique, les squames sèches prédominent à tel point que le diagnostic avec l'eczéma ordinaire et le pityriasis rosé est des plus difficiles.

Le psoriasis, quand il est formé par de petites squames, peut être confondu avec l'eczéma séborrhéique, mais les squames du psoriasis sont plus sèches, ne contiennent pas de matière grasse et, quand on les gratte, elles deviennent plus blanches; enfin on retrouvera des plaques de psoriasis typique sur d'autres points du corps. Le diagnostic est rendu plus difficile quand le psoriasis existe sur un sujet séborrhéique et qu'il y a production de croûtes grasses sur les plaques, ou encore quand l'eczéma séborrhéique devient tellement squameux qu'il simule le psoriasis. L'acné rosacée, l'impétigo seront facilement distingués de l'eczéma séborrhéique. L'acné rosacée peut d'ailleurs coïncider avec lui. Quelquefois la syphilide papulo-squameuse peut être confondue avec l'eczéma séborrhéique, mais la présence de séborrhée au cuir chevelu, l'absence d'infiltration du derme au-dessous des plaques de l'eczéma séborrhéique faciliteront le diagnostic.

TRAITEMENT. — On savonnera d'abord la peau au niveau des plaques avec du savon noir ou du savon ordinaire pour faire tomber les croûtes. S'il survient alors de l'irritation, on appliquera des pommades à l'oxyde de zinc ou au calomel. Mais, dès qu'on le pourra, on emploiera les pommades irritantes, telles que la pommade soufrée à 1/30, la pommade à l'oxyde jaune de mercure à 1/30; au lieu de pommades, on pourra, après le savonnage, prescrire des lotions avec la solution alcoolique de sublimé à 1 p. 500. Si le malade porte de la flanelle, on lui recommandera d'interposer entre celle-ci et la peau un linge de toile fine.

PITYRIASIS SIMPLEX.

DÉFINITION. — Caractérisé par une desquamation furfuracée

(1) Unna, Das seborrhoïsche Ekzem (*Samml. klin. Vorträge*, n° 79, 1893).

plus ou moins abondante, précédée ou non d'une rougeur pâle, mais sans aucune élevure papuleuse de la peau, il a été considéré par quelques auteurs, et notamment par Hardy, comme une forme d'eczéma (*eczéma squameux*). Il est généralement rattaché aujourd'hui aux séborrhées et on peut lui donner le nom de *séborrhée sèche pityriasique*.

PITYRIASIS SIMPLEX DU CORPS.

DESCRIPTION. — Sur le corps et particulièrement à la face, il forme des plaques irrégulières, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs, parfois disséminées sur tout le corps, mais ordinairement limitées aux joues, au front, à la barbe, et recouvertes de squames peu adhérentes, s'enlevant par le grattage, furfuracées, d'où le nom de *dartres farineuses*. Ces squames sont blanchâtres et reposent sur une surface blanche ou à peine rosée et se renouvellent constamment. Sur les plaques il n'y a ni vésicules, ni croûtes. Cette dermatose occasionne quelques démangeaisons.

A l'aide de ces caractères, on distinguera facilement le pityriasis de l'eczéma. Dans le psoriasis les squames sont épaisses, nacrées et reposent sur un fond rouge. L'ichtyose, maladie congénitale d'une durée indéfinie, est presque généralisée ou occupe de larges surfaces ; les squames sont larges, très adhérentes et comme imbriquées. Le pityriasis versicolor, caractérisé par des squames couleur café au lait, se présente sous forme de larges taches, localisées le plus souvent à la partie antérieure de la poitrine ; ces squames renferment les spores du *Microsporon furfur*. Une autre affection peut être confondue avec le pityriasis simplex, c'est le *pityriasis alba parasitaire* qui est une phase de l'évolution de la *trichophytie de la barbe* ; dans le pityriasis simplex, les poils ne se cassent pas, quand on les arrache ; dans le pityriasis trichophytique, au contraire, les poils se cassent facilement et sont entourés d'une gaine pulvérulente, formée de squames et de spores ; enfin il n'est pas rare d'observer ailleurs de l'érythème circiné trichophytique.

TRAITEMENT. — Le régime alimentaire est le même que dans l'eczéma ; localement on évitera les irritations cutanées, l'action du rasoir, des savons irritants; on se lavera la figure à l'eau tiède et non à l'eau froide. Pour faire disparaître les plaques, on prescrira des lotions d'eau salée, des lotions à l'acide salicylique à 1/100 (acide salicylique, 1 gr. ; alcool 10 gr. ; eau distillée, 90 gr.)

PITYRIASIS OU SÉBORRHÉE SÈCHE PITYRIASIQUE DU CUIR CHEVELU.

DESCRIPTION. — Affection très fréquente, connue vulgairement sous le nom de *pellicules*. Elle passe longtemps inaperçue, s'accroît progressivement et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les

malades s'en aperçoivent ; elle se manifeste par des squames très petites, quelquefois un peu plus larges, qui tombent spontanément ou par le grattage et sont remplacées par d'autres. L'affection est exclusivement squameuse et les cheveux sont secs ; ou bien le cuir chevelu est gras, il y a de la séborrhée en même temps que des squames. C'est alors une forme intermédiaire entre le pityriasis et la séborrhée concrète du cuir chevelu. Cette dernière forme présente de petites croûtes jaunâtres, des squames et des excoriations dues au grattage provoqué par des démangeaisons très vives. Sous les squames et les croûtes séborrhéiques, la peau est d'une coloration normale ou à peine rouge.

Le *pityriasis capitis* est une affection de longue durée, qui s'aggrave si elle n'est pas enrayée par un traitement opportun. Elle gagne le bulbe pileux ; la chute des cheveux se manifeste d'abord au sommet de la tête et en avant, puis s'étend et amène une alopécie plus ou moins complète, ne laissant des cheveux qu'en arrière et sur les parties latérales (*alopécie pityrodes* de Pincus).

Nous mentionnons seulement une forme bénigne de *pityriasis capitis*, s'observant à la suite des maladies graves, de la fièvre typhoïde, etc., et qui guérit facilement par quelques lotions excitantes.

Le diagnostic doit être fait avec l'eczéma à la période squameuse : dans ce dernier il existe presque toujours une éruption ailleurs que sur le cuir chevelu, derrière les oreilles particulièrement, et, antérieurement aux squames, il y a eu du suintement et des croûtes ; au-dessous des squames, qui sont plus adhérentes, le cuir chevelu est un peu épaissi, enfin il n'y a jamais d'alopécie. Le psoriasis présente des squames plus épaisses, plus adhérentes, formant des plaques au-dessous desquelles la peau est rouge ; souvent le grattage amène quelques gouttelettes de sang ; les plaques dépassent un peu le cuir chevelu et forment sur le front une bordure caractéristique ; l'alopécie fait défaut et il existe des lésions psoriasiques sur les coudes ou aux genoux. La teigne tondante diffère du pityriasis en ce qu'elle se présente sous l'aspect de plaques plus ou moins arrondies, circonscrites au lieu d'être diffuses ; dans la teigne, les cheveux, remplis de spores, sont cassés ou se cassent, quand on veut les saisir.

ÉTIOLOGIE. — Certains auteurs voient dans le pityriasis une manifestation de l'arthritisme ; d'autres, comme Malassez, Bizozzero, Unna, Van Hoorn, etc., pensent que le pityriasis capitis est une maladie parasitaire. Nombre de dermatologistes n'admettent pas cette origine. Vidal (1) a prouvé que l'on rencontre des spores identiques à celles de Malassez dans d'autres dermatoses. Cependant Lassar et Bishop (2) auraient reproduit l'alopécie chez des lapins, en recouvrant ces animaux d'une pâte faite avec des squames prises sur la tête d'un

(1) Vidal, Du pityriasis (*Progrès méd.*, 1877).
(2) Lassar et Bishop, *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1882, p. 131.

pityriasique. Si ces faits se confirmaient, il y aurait lieu de prendre contre le *pityriasis capitis* des mesures prophylactiques analogues à celles usitées contre la pelade.

TRAITEMENT.—Le traitement général est le même que dans l'eczéma.

Le traitement local consistera d'abord à nettoyer la tête, à la débarrasser des squames et des matières grasses. Chez les hommes il sera bon de couper les cheveux ras et de les couper souvent; mais chez les femmes pareil sacrifice est presque impossible à obtenir, aussi chez elles le traitement est-il plus long et plus difficile. On nettoiera la tête avec une décoction de bois de Panama tiède, une fois par semaine. Chez les bruns on pourra employer le savon au goudron. On prescrira aussi les lavages avec la solution de bicarbonate de soude à 5 ou 10 p. 100 sur le cuir chevelu, tous les jours ou tous les deux jours jusqu'à nettoyage de la tête, ou la solution de Hillairet (borax, 15 gr.; éther sulfurique, 15 gr.; eau distillée, 250 grammes). La tête bien nettoyée, on passera au traitement curatif consistant en l'usage des préparations soufrées, en pommades, en poudres ou en lotions. La pommade soufrée (2 à 3 grammes de soufre précipité pur tamisé pour 30 grammes de vaseline), sera appliquée chaque soir sur le cuir chevelu, après écartement des cheveux. Il en sera de même pour la poudre soufrée (5 à 10 grammes de magistère de soufre pour 100 grammes de poudre inerte); le matin on fera un nettoyage de la tête avec une lotion alcaline. On peut substituer les lotions soufrées aux pommades, qui ont l'inconvénient de graisser la tête, souvent atteinte de séborrhée en même temps que de pityriasis, ou aux poudres qui laissent des dépôts pulvérulents dans les cheveux. La lotion sulfo-camphrée d'Hillairet est composée de : soufre précipité et tamisé, 15 gr.; alcool camphré, 12 gr.; eau, 250 gr. — Voici encore une lotion sulfureuse : polysulfure de potassium, 50 gr., eau distillée, 100 gr.; ou parties égales de chaque; 50 gouttes de cette solution dans un demi-verre d'eau; mais cette lotion a l'inconvénient de sentir assez mauvais. On pourra se servir encore des préparations mercurielles : solution de sublimé à 1/1000, à 1/500, dans l'eau ou l'alcool. En cas de démangeaisons très vives, on peut associer au sublimé le chloral à 2 p. 100 (sublimé, 20 centigr.; chloral, 4 gr.; alcool, 200 gr.). Pour le traitement de l'alopécie consécutive nous renvoyons à l'article *Pelade*.

LICHEN SIMPLEX.

DÉFINITION. — Le *lichen simplex* est caractérisé par une éruption de papules plus ou moins acuminées, agglomérées sans ordre sur des surfaces d'étendue variable. C'est une affection très voisine de l'eczéma et surtout de l'eczéma lichénoïde (*eczema papulosum seu lichenoïdes* de Hebra), à tel point que Hardy et Hebra ont considéré le lichen simplex comme une forme d'eczéma. De plus, le lichen

présente les mêmes causes et sa lésion résulte d'un processus anatomique presque identique à celui de l'eczéma ; mais, dans le lichen, la fluxion ne va pas jusqu'à l'exsudation, il n'y a pas de soulèvement vésiculeux de l'épiderme.

Il peut siéger sur toutes les régions du corps, mais principalement sur les avant-bras, le dos des mains, le cou, les épaules, la partie externe et postérieure des jambes, la face interne des cuisses ; enfin il peut se généraliser.

DESCRIPTION. — On peut l'observer sous la forme *aiguë* et sous la forme *chronique*, celle-ci plus fréquente que la première.

Lichen simplex aigu. — Caractérisée par de petites papules rouges, juxtaposées sur une région plus ou moins étendue, pleines, dures, s'accompagnant de démangeaisons très vives et d'une sensation de chaleur qui s'exaspèrent la nuit par la chaleur du lit, cette éruption survient surtout au printemps ou pendant l'été, le plus souvent sans phénomènes généraux. Le sommet de chaque papule est souvent excorié et présente une petite croûte brunâtre. La durée en est de trois ou quatre jours, au bout desquels la lésion pâlit, s'affaisse et se termine par une légère desquamation ; mais, comme il y a des poussées successives de papules, la maladie peut durer deux, trois septénaires et même plus. Chez les sujets âgés ou débiles, les papules présentent parfois une teinte ecchymotique (*lichen lividus*). Le lichen simplex aigu offre de très grandes analogies avec le strophulus simplex de la première enfance, considéré par Vidal comme un lichen simplex aigu.

Lichen simplex chronique. — Les papules, au lieu de durer trois ou quatre jours, persistent pendant un temps indéterminé ; elles sont d'un rose pâle ou incolores, elles forment, par leur réunion, des plaques plus ou moins étendues. Sur ces plaques, les papules les plus volumineuses sont au centre ; à la périphérie on constate seulement une sorte d'infiltration diffuse, se confondant avec la peau saine, qui donne aux téguments un épaississement, une induration, une sécheresse persistant même après la guérison, et tels que les plis et les sillons naturels de la peau deviennent plus apparents. Cette éruption de papules se produit par poussées successives, pendant plusieurs mois, et même plusieurs années. Les démangeaisons sont très vives, mais elles sont encore plus intenses dans une variété de cette maladie connue sous le nom de *lichen agrius*. Cette variété, de durée parfois très longue, est caractérisée par des papules d'un rouge vif, reposant sur un fond érythémateux, qui sont le siège de démangeaisons très vives, accrues par la chaleur, surtout par la chaleur du lit ; ces démangeaisons portent les malades à se gratter avec fureur, avec les ongles ou avec les objets durs qu'ils trouvent à leur portée, et font que les papules sont excoriées, saignantes et recouvertes de croûtelles brunâtres. On observe en outre, principalement aux plis articulaires, des fissures douloureuses.

ÉTIOLOGIE. — Le *lichen simplex*, manifestation de l'arthritisme, reconnaît les mêmes causes diathésiques que l'eczéma. Les sujets arthritiques, à tempérament nerveux, sont plutôt atteints de lichen que d'eczéma. Les excès de table, les excès alcooliques, certaines irritations peuvent provoquer le lichen, mais ces causes n'agissent que sur des sujets prédisposés. Les éruptions papuleuses d'origine médicamenteuse ou d'origine exclusivement externe ne sont pas des lichens, mais des éruptions lichénoïdes.

DIAGNOSTIC. — Inutile d'insister sur le diagnostic du lichen avec l'eczéma, l'un est une affection papuleuse, tandis que l'autre est vésiculeux. Le lichen simplex peut être confondu avec la gale, mais celle-ci, rarement uniquement papuleuse, est ordinairement polymorphe; les papules sont accompagnées de sillons siégeant surtout aux espaces interdigitaux, etc., et renfermant des acares. Le prurigo chronique se distinguera du lichen par ses papules bien isolées, très prurigineuses, excoriées par le grattage et recouvertes d'une croûtelle sanguinolente. La syphilide papuleuse, formée de papules petites, acuminées, ressemble au lichen simplex; mais les papules syphilitiques sont d'un rouge cuivré, et il n'y a ni inflammation ni prurit.

PRONOSTIC. — Le lichen aigu est une dermatose sans gravité, tandis que le lichen chronique est une affection tenace comme l'eczéma.

TRAITEMENT. — Dans le *lichen aigu* on prescrira des laxatifs, des bains d'amidon et l'application de poudres inertes. Dans le *lichen chronique*, on emploiera la même médication interne que dans l'eczéma. Quant à l'arsenic, il ne sera pas prescrit dans le lichen aigu, mais dans les formes invétérées du lichen chronique, jamais dans les poussées aiguës. Pour calmer l'état nerveux et les démangeaisons, on ordonnera des douches tièdes à 35° sur la colonne vertébrale (Jacquet); on pourra également employer les antispasmodiques, les préparations de valériane, etc. A l'extérieur, on calmera les démangeaisons à l'aide d'une solution chaude de sublimé (20 centigr. pour 250 gr. d'eau), on poudrera par-dessus avec des poudres inertes. On emploiera aussi avec avantage la pommade mentholée à 1/100. Mais, dès que l'inflammation sera calmée, il faudra recourir à la pommade salicylée à 1 ou 2 p. 100 ou à l'huile de cade soit mitigée, soit pure, suivant l'étendue et l'état des surfaces à traiter. Les eaux minérales sédatives, comme Néris, pourront rendre quelques services.

LICHEN RUBER PLANUS OU LICHEN PLAN.

DÉFINITION. — Le *lichen plan* ou *lichen de Wilson* se caractérise par des papules dures, sèches, d'un rouge vif ou d'un rouge jau-

nâtre, ordinairement polygonales, brillantes, aplaties et légèrement déprimées au centre, tantôt isolées, tantôt groupées sous forme de plaques.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'éruption est en général précédée de démangeaisons plus ou moins vives. Au début les papules ressemblent à des pointes d'épingle ; elles s'accroissent jusqu'à la dimension d'un grain de millet ou de chènevis, restent alors stationnaires ; quelques-unes conservent leurs dimensions minuscules du début. Toujours solides et ne subissant jamais la transformation vésiculeuse ou pustuleuse, elles sont de forme polygonale, quelquefois irrégulièrement arrondie, aplaties, leur face supérieure présentant un aspect luisant et lisse ; elles sont souvent ombiliquées par suite de la présence d'un follicule pileux dont le poil a disparu ou d'un orifice glandulaire. Enfin elles ont une coloration variant du rouge foncé au rouge jaunâtre, et présentent souvent à leur centre des petits points et même des stries blanchâtres ramifiées. La peau qui les entoure est en général de coloration normale, quelquefois congestionnée et épaissie. Ces papules ne desquament pas, sauf à une période avancée de leur évolution et encore la desquamation est toujours minime. Dans quelques cas très rares, Caspary, Kaposi, Leredde ont vu des vésicules et des bulles se développer dans le lichen plan. Quelquefois il n'y a aucun prurit ; dans la majorité des cas, les démangeaisons existent, parfois elles sont très violentes, au point de troubler le sommeil (lichen pruriginosus de Wilson). Le malade se gratte et les lésions ordinaires du grattage apparaissent ; la violence du prurit est en général en rapport avec l'irritabilité nerveuse du sujet.

Le lichen plan peut siéger sur tout le corps, mais il se rencontre de préférence sur la face antérieure des avant-bras et des poignets, la face antéro-externe des jambes, les cuisses, les régions lombaires, les hanches, l'abdomen, le cou, les organes génitaux ; il est moins fréquent aux mains et aux pieds, jamais les ongles ne sont altérés. Dans quelques cas rares on l'a rencontré sur le cuir chevelu et même sur le front.

Les papules peuvent rester peu nombreuses, caractérisant le *lichen discret* ; au contraire, dans le *lichen diffus* elles sont très nombreuses et peuvent même être presque généralisées. Parfois les papules prennent la forme d'anneaux complets ou incomplets, au centre desquels la peau est saine, c'est le *lichen circiné*.

Dans d'autres cas, elles constituent de véritables plaques plus ou moins régulières, au niveau desquelles la peau est épaissie ; ces plaques peuvent se réunir à leur tour en larges placards presque toujours entourés de papules isolées avec leurs caractères typiques. L'aspect de ces plaques rappelle parfois la disposition d'une mosaïque.

MARCHE. — Le lichen plan a une évolution lente ; l'éruption peut rester longtemps localisée à une région. Ordinairement le lichen plan procède par poussées successives, les plaques anciennes s'affaissent au centre, qui pâlit, en même temps que de nouvelles papules apparaissent à la périphérie. Parfois il n'y a pas de nouvelle poussée périphérique ; les plaques s'affaissent dans toute leur étendue, laissant à leur place des taches pigmentaires, qui s'effacent après un temps quelquefois très long. Cette disparition est donc spontanée, indépendante de tout traitement. Dans certains cas, les papules, en s'affaissant, ne laissent pas seulement une tache pigmentaire, mais une macule déprimée, cicatricielle, brunâtre, dont la coloration s'efface peu à peu. Cette forme a été décrite par l'un de nous sous le nom de *lichen plan atrophique pigmenté* (1). Le lichen plan n'est pas accompagné de symptômes généraux graves. Les malades sont, il est vrai, affectés de dyspepsie, de névralgies, de migraine, d'une irritabilité nerveuse excessive ; mais ce sont des manifestations dues à la même cause que celle qui a engendré la dermatose et non des symptômes produits par l'éruption.

VARIÉTÉS SUIVANT LES RÉGIONS. — A la paume des mains et à la plante des pieds, l'éruption est parfois constituée par des papules isolées, recouvertes d'une couche épaisse d'épiderme corné qui, en se détachant, laisse au niveau de chaque papule une dépression ; l'ensemble de ces dépressions donne à la région malade l'aspect d'une écumoire. D'autres fois, dans les mêmes régions, les papules sont confluentes, l'épiderme se détache par larges lambeaux, au-dessous desquels on trouve une surface rouge très douloureuse. Le diagnostic serait alors très difficile, si on ne trouvait autour de la plaque principale quelques papules caractéristiques.

Lichen des muqueuses. — Sur la muqueuse des joues, au niveau de l'interligne dentaire, l'éruption ressemble un peu à la raie blanche qu'aurait produite l'application d'un crayon de nitrate d'argent ; cette raie saillante est couverte de petites papules qui résultent de la prolifération du chorion. Sur la langue le lichen plan occupe la face supérieure et les bords, où il se montre sous l'aspect de plaques opalines semblables à la leucoplasie linguale, mais couvertes de papules indurées. On trouve également le lichen plan sur le gland, sur la vulve.

FORMES. — Au lieu d'être d'emblée chronique, le lichen plan peut affecter un début aigu ; c'est le *lichen plan aigu* (Lavergne). L'évolution de cette forme est rapide, presque tout le corps est envahi ; les papules sont rouges, confluentes sous forme de plaques ; le prurit est intense. Dans l'intervalle des plaques la peau est congestionnée.

(1) E. Gaucher. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, avril 1895.

Après ce début aigu, le lichen suit la marche chronique du lichen plan ordinaire.

Le *lichen plan corné*, étudié en France par Vidal, toujours localisé, siège surtout à la région antéro-externe de la jambe, où il est constitué par des plaques épaisses d'une durée indéfinie. Celles-ci, irrégulièrement arrondies, rugueuses, ont une couleur plus foncée que le lichen ordinaire et présentent à leur surface des lignes entrecroisées. On distingue à peine les papules qui entrent dans leur formation, mais, à la périphérie, on en retrouve souvent d'isolées qui permettent le diagnostic. Il y a presque toujours un prurit intense. On peut rapprocher de cette forme le *lichen verruqueux*.

Unna a décrit une autre forme, le *lichen obtusus*, dans laquelle les papules, assez volumineuses, lisses, tantôt arrondies, tantôt aplaties, sont d'une coloration variant du rouge au brun et occasionnnent peu de démangeaisons. Cette éruption, ordinairement localisée, est assez rare.

Kaposi a observé des cas où les papules, volumineuses, étaient rangées linéairement en forme de chapelet (*lichen moniliformis*).

Enfin il existe une dernière forme, décrite par Kaposi sous le nom de *lichen plan atrophique* et par Hallopeau sous celui de *lichen scléreux*, caractérisée par des plaques peu colorées, dont le centre offre un aspect comme cicatriciel et qui siègent particulièrement à la face antérieure de l'avant-bras. D'après Hallopeau, cet aspect serait dû à l'atrophie du corps papillaire avec sclérose du derme.

PRONOSTIC. — Le lichen plan est une maladie tenace, mais qui guérit presque toujours. Le lichen corné résiste souvent à tous les traitements.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions histologiques consistent surtout dans la prolifération embryonnaire de la couche superficielle du derme, particulièrement marquée autour des vaisseaux, des follicules pileux et des glandes sudoripares. Le point de départ des lésions serait toujours périvasculaire (Balzer). Cette prolifération est telle que les follicules et les glandes sudoripares sont atrophiés par compression. Les papilles sont également infiltrées de tissu embryonnaire, surtout à la périphérie ; d'après Török (de Buda-Pesth), l'ombilication des papules serait due à la présence d'un conduit glandulaire, le plus souvent d'un conduit sudoripare qui empêche la peau de se laisser soulever à ce niveau par la prolifération conjonctive. Pour d'autres auteurs, la dépression centrale ne serait que la trace d'un follicule pileux. L'épiderme présente des modifications étudiées par Vidal et Leloir; il est épaissi à cause de l'état de prolifération active de ses cellules. La couche granuleuse, surtout atteinte, est formée par plusieurs rangées de cellules chargées

d'éléidine. Dans le lichen corné, la couche granuleuse est encore plus épaisse et ses cellules sont encore plus infiltrées d'éléidine.

ÉTIOLOGIE. — Elle est imparfaitement connue ; la maladie s'observe souvent chez les arthritiques, surtout chez les arthritiques nerveux. Non contagieuse, elle ne paraît pas être héréditaire.

DIAGNOSTIC. — Le lichen plan ne sera pas confondu avec le lichen scrofulosorum ou la folliculite pilo-sébacée tuberculeuse, dont les papules sont miliaires, d'un rouge pâle, non prurigineuses, dépourvues d'ombilication centrale, dermatose survenant chez des sujets déjà tuberculeux ou en puissance de tuberculose. Il est impossible de faire la confusion entre les papules caractéristiques du lichen plan et les éléments arrondis ou acuminés de la kératose pilaire. Le lichen plan se distinguera facilement du lichen simplex dont les papules sont différentes par leur forme et leur mode de groupement, du prurigo dans lequel les papules sont excoriées et provoquent de vives démangeaisons, du pityriasis rubra-pilaire, dont les cônes épidermiques qui entourent la base des poils ne ressemblent nullement aux papules du lichen plan ; dans ce pityriasis on observe encore de larges plaques rouges et squameuses, une desquamation abondante du cuir chevelu, de la face, des régions palmaire et plantaire, des altérations des ongles. Parfois les plaques anciennes de lichen plan ressemblent à celles du psoriasis, quand, sur ces dernières, la desquamation est plus fine que d'ordinaire et ne forme pas ces larges squames si caractéristiques. Le lichen plan peut être encore confondu avec la syphilide papuleuse à petits éléments (improprement appelée *lichen syphilitique*) : les papules syphilitiques ont toujours une surface un peu arrondie, et non aplatie comme celles du lichen plan, elles n'ont pas d'ombilication centrale, elles ne sont ni brillantes, ni polygonales, elles ont une coloration cuivrée, enfin elles ne sont pas prurigineuses. Le lichen ruber acuminé de Hebra est une dermatose grave, mortelle, que nous ne connaissons pas en France et sur la nature de laquelle nous sommes, d'ailleurs peu fixés.

TRAITEMENT. — Le traitement interne consiste surtout dans l'administration de l'arsenic, à doses progressivement croissantes et pendant plusieurs mois consécutifs, sous forme de liqueur de Fowler, depuis 4 jusqu'à 50 gouttes, en augmentant chaque jour d'une ou deux gouttes. On arrêtera la médication dès l'apparition des phénomènes d'intolérance gastrique. On peut encore employer l'arséniate de soude, depuis 4 milligrammes par jour jusqu'à 2 centigrammes, mais progressivement. On pourra prescrire les alcalins et on conseillera la même hygiène alimentaire que dans l'eczéma.

Comme traitement externe, on emploiera des onctions avec l'huile

de cade ou avec la pommade à l'acide pyrogallique à 5 ou 10 p. 100 ou encore avec le glycérolé tartrique de Vidal (1 gr. d'acide tartrique pour 30 ou 20 gr. de glycérolé d'amidon). On pourra utiliser la pommade à l'acide salicylique à 1/50 et même à 1/30, à laquelle on ajoutera du calomel ou de l'oxyde de zinc. Contre les démangeaisons on conseillera la lotion avec une solution aqueuse d'acide phénique à 1/100, la pommade au menthol (30 à 50 centigr. p. 30 gr. de vaseline et 3 gr. d'oxyde de zinc), mais on prescrira surtout les douches tièdes, contre le prurit et l'état nerveux des malades (Jacquet), administrées à 35° pendant 30 secondes sur la colonne vertébrale. Jacquet a même relaté des cas de lichen plan guéris uniquement par l'hydrothérapie tiède, sans autre traitement. — Dans le lichen plan aigu ou dans les poussées inflammatoires de lichen plan ordinaire, on se contentera du traitement émollient. — Dans le lichen corné, pour décaper les plaques, on fera des applications de savon noir étendu sur de la flanelle, puis on se servira de la pommade à l'acide pyrogallique ou à l'acide salicylique.

PRURIGO.

Deux symptômes caractérisent le prurigo : une éruption cutanée papuleuse et un prurit plus ou moins intense. Ces deux symptômes sont, dans une certaine mesure, indépendants l'un de l'autre : l'éruption n'est pas la cause du prurit, car celui-ci peut exister sans éruption ; d'autre part, ce n'est pas le grattage résultant du prurit qui provoque l'éruption, car les démangeaisons sont souvent au maximum dans les cas où les papules font presque complètement défaut, et qui représentent le *prurigo sans Papules* de Devergie. Mais l'association habituelle de ces deux éléments oblige à étudier le prurigo et le prurit l'un après l'autre, et l'un à côté de l'autre.

Le prurigo peut être soit aigu, soit chronique.

PRURIGO AIGU.

DÉFINITION. — Cette affection est quelquefois appelée lichen simplex aigu (1). Elle est constituée par des papules isolées, distinctes, disséminées; au point de vue morphologique, c'est plutôt un prurigo qu'un lichen (2).

ÉTIOLOGIE. — Elle est encore mal connue : les malades, souvent des nerveux, attribuent l'éruption à des sueurs abondantes ou à des écarts de régime. L'un de nous (Barbe) a observé une éruption de prurigo aigu chez une dame vivement impressionnée par une opération faite sur sa fille. Cette dermatose s'observe à tous les âges, mais plus fréquemment chez les enfants.

(1) Vidal, Lichen simplex aigu (*Bull. de la Soc. de dermat.*, avril 1891).
(2) Brocq, *Ann. de dermat.*, janvier 1894.

DESCRIPTION. — L'éruption apparaît en général assez subitement, sans phénomènes généraux concomitants. Dans quelques cas elle est précédée d'urticaire ou bien les papules caractéristiques se produisent sur des plaques urticariennes. Elle débute le plus souvent par les membres supérieurs, parfois par le cou, les membres inférieurs ou tout le corps à la fois. Sa lésion caractéristique est une papule petite, rosée d'abord, puis d'un rouge plus ou moins vif, de la dimension d'une tête d'épingle. D'après Vidal, il est possible d'apercevoir au sommet de la plupart des papules une légère teinte blanchâtre; en perçant l'épiderme à ce niveau, on peut en faire sourdre une très petite quantité d'un liquide transparent. Chaque papule se recouvre à son centre d'une petite croûtelle brunâtre, qui finit par se détacher toute seule; en s'affaissant, la papule laisse une légère pigmentation qui disparaît à son tour. Souvent, quand les malades se grattent, l'élément éruptif est excorié et la croûtelle centrale est sanguinolente. La durée de chaque papule varie entre trois et huit jours. L'éruption se rencontre surtout à la face interne des membres, au cou, aux fesses, sur le tronc; elle est rare à la face et au niveau des plis articulaires. Les éléments sont toujours disséminés, bien distincts les uns les autres.

Les malades éprouvent des sensations de prurit, de piqûres, parfois de brûlures, presque toujours intenses, mais intermittentes, plus marquées le soir et pendant la nuit.

La première poussée de papules est toujours suivie de poussées nouvelles, subintrantes, prolongeant la maladie de deux à huit semaines environ. Les pigmentations consécutives aux papules disparaissent, il n'y a jamais de cicatrices ni de lichénification des téguments comme dans le prurigo chronique; en revanche, les récidives sont assez fréquentes. A côté de cette forme aiguë, il y en a de subaiguës, durant plusieurs mois, évoluant par poussées et constituant des faits de passage vers le prurigo chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après M. Darier (1) « la papule du prurigo aigu est constituée par un état inflammatoire aigu de l'épiderme. A son sommet se trouve une sorte de plaque formée par des cellules en dégénérescence colloïde, plaque apparaissant à l'examen clinique sous la forme d'une tache jaunâtre. Au-dessous se produit une vésiculation active des cellules du corps muqueux. A sa base existe un œdème inflammatoire du corps papillaire. » Ces lésions sont très analogues à celles du prurigo chronique à son début.

DIAGNOSTIC. — Le prurigo aigu est bien différent du lichen simplex aigu ou eczéma papuleux, dont les éléments sont agglomérés, au lieu d'être distincts, comme ceux du prurigo, et se rapprochent tellement de l'eczéma ordinaire que beaucoup d'auteurs décrivent ensemble

(1) Darier, *Bull. de la Soc. de dermat.*, février 1894.

l'eczéma et le lichen aigu. On ne confondra pas non plus le prurigo aigu idiopathique avec les prurigos symptomatiques.

TRAITEMENT. — On prescrira à l'extérieur des lotions antiprurigineuses ou une pommade à l'oxyde de zinc additionnée d'acide phénique ou de menthol, des calmants et des antispasmodiques à l'intérieur. Dans les cas rebelles on essayera les douches tièdes.

PRURIGO CHRONIQUE.

Déjà connu de Rayer, de Cazenave, de Gibert, de Bazin, il a été étudié de nouveau par F. Hebra; aussi est-il dénommé quelquefois *prurigo de Hebra*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il débute dans l'enfance, quelquefois dans la jeunesse. Il est le plus souvent précédé de poussées d'urticaire répétées et de l'apparition de papules rouges, assez volumineuses, très prurigineuses, reposant parfois sur un fond rose et semblables aux papules du strophulus, dont l'existence a été surtout notée par Hardy, qui décrivit cette phase de la maladie sous le nom de *strophulus pruriginosus*.

Au bout d'un certain temps, les véritables papules du prurigo apparaissent, pour remplacer les éruptions urticariennes et le strophulus du début. Elles sont minuscules, quelquefois si petites que l'œil les aperçoit difficilement; dans ce cas, le doigt promené à la surface de la peau éprouve une sensation de rudesse toute spéciale. Elles sont isolées, bien distinctes. Leur coloration est d'un rose pâle. Elles occasionnent un prurit plus ou moins vif; celui-ci est quelquefois supportable (*prurigo mitis*), d'autres fois d'une violence extrême (*prurigo formicans* ou *ferox*). Dans ce cas, le malade éprouve des sensations de piqûres ou de chaleur brûlante; il se gratte sans cesse et avec fureur, avec ses ongles, une brosse, avec tout ce qu'il trouve sous sa main. Le prurit est exaspéré par le séjour au lit, la chaleur, le contact des vêtements.

Les téguments sont bientôt couverts de croûtelles sanguinolentes, résultant de l'excoriation des papules par le grattage. Ces papules excoriées sont disséminées sur tout le corps ou localisées dans certaines régions : les membres du côté de l'extension (Hebra), surtout la face extérieure des cuisses et des jambes, la face postéro-externe des avant-bras; les mains, les pieds sont au contraire respectés, ainsi que les plis articulaires (1). L'éruption, rare à la face, peut siéger encore sur les fesses, les lombes, le dos.

Quand la maladie dure depuis quelque temps, la peau s'indure, s'épaissit, devient rugueuse, d'autant plus qu'on se rapproche davantage de l'extrémité des membres inférieurs (Kaposi), elle se lichénifie;

(1) Il y a quelques exceptions à cette loi établie par Hebra.

elle devient aussi le siège de taches pigmentaires qui durent quelquefois longtemps après la disparition du prurigo. Dans quelques cas encore plus intenses, l'éruption tend à se généraliser, les démangeaisons sont plus vives et le prurigo se complique de lésions secondaires, déterminées par l'irritation continue des téguments. La peau présente de place en place des plaques rouges, irrégulières, plus ou moins étendues, ordinairement symétriques, couvertes de vésicules, de pustules, de croûtes. Les vésicules proviennent de la transformation vésiculeuse des papules par l'exagération de l'exsudation séreuse, les pustules résultent de l'infection secondaire des vésicules par les agents de la suppuration et produisent des croûtes jaunâtres comme celles de l'impétigo, quelquefois brunâtres comme celles de l'ecthyma. Ces lésions sont surtout marquées aux membres inférieurs, où le prurigo atteint sa plus grande intensité. L'infection de la peau peut être encore plus profonde, donner lieu à des furoncles et même à des abcès sous-cutanés; l'inflammation, se propageant aux lymphatiques, peut provoquer des engorgements ganglionnaires, surtout dans les plis inguinaux; ce sont les *bubons du prurigo* (Hébra).

Quand l'affection parvient à un tel degré d'intensité, la santé générale est gravement altérée; les malades ont des insomnies déterminées par le prurit, ils perdent l'appétit; il peut y avoir de la fièvre, provoquée par les suppurations secondaires et la vie devient un véritable supplice.

PRONOSTIC. — Le prurigo chronique (*prurigo ferox*) est une affection très rebelle, qui dure presque toute l'existence; même si on réussit à le faire disparaître pendant quelque temps, les malades sont toujours exposés à le voir reparaître. Les exacerbations se manifestent à l'occasion de fatigues, d'excès alcooliques, d'excès de table, sous l'influence de l'impression du froid. Les poussées sont surtout fréquentes pendant l'hiver et au printemps; une rémission très marquée se produit en été, à cause de l'activité de la sécrétion sudorale qui, en humectant la peau, diminue les démangeaisons. Le pronostic est moins sévère pour le *prurigo mitis*, souvent curable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions histologiques ne rendent pas bien compte de l'intensité du prurit tout spécial à cette dermatose; malgré des recherches nombreuses, on n'a pas trouvé d'altération des nerfs cutanés. Leloir et Tavernier ont montré que les lésions sont localisées surtout au milieu du corps muqueux de Malpighi et consistent en petites cavités kystiques, faisant saillie vers la profondeur et vers la surface de la peau, au-dessous desquelles la partie superficielle du derme présente des vaisseaux sanguins dilatés et entourés de cellules embryonnaires et lymphatiques. Dans chaque cavité on rencontre des cellules épithéliales altérées, des globules blancs, un détritus granuleux.

ÉTIOLOGIE. — Le prurigo chronique est une dermatose très certainement d'origine diathésique ; l'alternance si fréquemment observée entre les éruptions de prurigo et des bronchites plus ou moins tenaces le prouve, aussi bien que l'hérédité de la maladie qui affecte très souvent plusieurs membres d'une même famille. Les individus atteints de prurigo sont non seulement des arthritiques, des lymphatiques, mais aussi des sujets essentiellement nerveux.

DIAGNOSTIC. — Le prurigo chronique ne peut être confondu ni avec le lichen simplex, ni avec le lichen plan, ni avec l'eczéma. Si l'on interroge le malade atteint d'eczéma vrai, on apprend que les croûtes ont été précédées d'une éruption vésiculeuse primitive, qu'il y a eu du suintement ; autour des plaques d'eczéma vrai on ne trouve pas les papules caractéristiques du prurigo. On ne confondra pas le prurigo avec l'urticaire ni avec le strophulus, mais on se souviendra que l'urticaire et le strophulus récidivants des enfants sont souvent le prélude d'un prurigo chronique.

Le diagnostic devra être fait entre le prurigo chronique et les prurigos parasitaires, symptomatiques de la gale et de la phtiriase. — La gale a des sièges de prédilection, les espaces interdigitaux, les organes génitaux, les seins, etc., où l'on trouve des sillons caractéristiques ; c'est une éruption polymorphe, il n'y a pas que des papules, mais presque toujours des vésicules et des pustules. Dans la phtiriase les lésions papuleuses prédominent sur les épaules et à la partie supérieure du dos où l'on trouve des traces de grattage ; la découverte des parasites lèvera tous les doutes. Pour le diagnostic avec les différents prurits, nous renvoyons à l'article suivant.

TRAITEMENT. — Aux sujets lymphatiques on donnera de l'huile de foie de morue et de l'arsenic. Si l'huile n'est pas tolérée, on lui substituera des préparations iodées, le sirop iodo-tannique. On prescrira le même régime alimentaire que celui que nous avons recommandé dans l'eczéma. Pour calmer les démangeaisons, on essayera les préparations de valériane, l'eau distillée de laurier-cerise, les bromures. L'opium, le chloral, le sulfonal, le chloralose seront donnés pour procurer le sommeil.

L'hydrothérapie tiède sera essayée pour améliorer l'état nerveux des sujets. On calmera l'irritation cutanée soit avec des compresses tièdes imbibées d'une infusion de fleurs de sureau ou d'une décoction de racines de guimauve ou de solution boriquée, soit encore avec des cataplasmes d'amidon ; on essayera l'enveloppement dans un costume de caoutchouc, lorsque l'éruption est généralisée ; on prescrira aussi les bains d'amidon, qui réussissent à la condition d'y séjourner un temps assez long. Dans l'intervalle, on prescrira des poudres inertes, la pommade à l'oxyde de zinc ou le liniment oléo-calcaire.

L'inflammation calmée, on aura recours à l'huile de foie de morue, avec laquelle on fera des onctions quotidiennes sur tout le corps. Plus tard on instituera un traitement irritant ou substitutif : applications de glycérolé cadique ou de pommade au naphtol à 5 p. 100 ou 2 p. 100 chez les enfants, ou encore à l'acide salicylique à 1 ou 2 p. 100. Hebra préférait à ces pommades les préparations soufrées ; il préconisait la pommade suivante : soufre et huile de cade, ää, 15 gr. ; savon noir et axonge, ää, 30 gr. ; craie préparée, 10 grammes. C'est une bonne préparation, mais très irritante et qu'il faut manier avec prudence.

Comme eaux minérales on recommandera Néris, la Bourboule, les eaux sulfureuses, les eaux chlorurées sodiques, Louèche-les-Bains.

PRURIT CUTANÉ.

DÉFINITION. — Sous ce nom, nous étudions le prurit primitif, qui n'est symptomatique d'aucune éruption ; la démangeaison en est l'unique symptôme, mais elle est plus violente encore que dans le prurigo (1).

DESCRIPTION. — Le prurit peut être généralisé ou partiel.

Prurit généralisé. — Il se manifeste par des démangeaisons de caractères variables. Tantôt ce sont des picotements, tantôt des cuissons ou des sensations de brûlures. Ordinairement ces démangeaisons apparaissent par accès, dans l'intervalle desquels il existe à peine de prurit. Parfois elles sont permanentes, les malades ne peuvent même pas supporter le contact des vêtements. Ces accès se répètent plusieurs fois par jour, quelquefois ils sont périodiques et apparaissent tous les jours à la même heure. Ils sont causés par des émotions morales, des accès de colère, un travail intellectuel exagéré ou par des variations de température ; c'est surtout le soir, au moment de se coucher, que les accès se manifestent, ils sont exaspérés par la chaleur du lit.

Dans ces accès, les démangeaisons débutent par une région limitée, pour s'étendre bientôt à toute la surface cutanée ; les malades se grattent avec fureur et recherchent la solitude pour se gratter plus à l'aise. Habituellement le froid les soulage. Ces démangeaisons violentes finissent par produire l'insomnie, l'amaigrissement, la mélancolie et poussent quelquefois les malades au suicide. Dans ce prurit, la peau est sèche, rugueuse et présente à peine quelques rares papules ; elle peut même ne présenter aucune trace de grattage. Dans d'autres cas, il y a quelques excoriations et, à la suite, formation de taches pigmentaires.

Formes du prurit généralisé. — Ce sont : 1° le prurit sénile ; 2° le prurit d'hiver, décrit par Duhring.

Le *prurit sénile* apparaît ordinairement après soixante ans et pro-

(1) Voy. E. Gaucher. Leçons sur les maladies de la peau. 1895.

duit des démangeaisons insupportables ; dans cette forme la peau n'est qu'un peu rugueuse et pigmentée.

Le *prurit d'hiver* se montre à l'automne et dure tout l'hiver jusqu'en avril pour se reproduire de nouveau à l'automne suivant. Limité aux membres inférieurs, il peut s'étendre à tout le corps ; il s'accompagne de papules, de traces de grattage ; les accès se produisent le soir et surtout au moment où les malades se couchent. On pourrait aussi décrire un *prurit d'été*, car il y a des malades qui ne sont atteints de prurit que pendant la saison chaude.

Ces deux formes de prurit montrent bien que la peau des sujets réagit différemment : dans le prurit sénile, malgré la violence du grattage, il y a peu de lésions cutanées ; dans le prurit d'hiver, les démangeaisons ne sont pas plus vives et cependant la peau est altérée (1).

Prurits partiels. — Plus fréquents que le prurit généralisé, ils sont comme lui sous la dépendance de l'arthritisme et du nervosisme. Le prurit partiel a été observé surtout à l'anus, aux organes génitaux, à la paume des mains et à la plante des pieds.

Le prurit anal (*prurigo podicis*) est localisé au niveau de l'anus, mais peut s'étendre d'une part à la partie inférieure du rectum, d'autre part en avant sur le périnée, en arrière jusqu'au coccyx dans la rainure interfessière. Il n'y a pas d'éruption, mais des démangeaisons très vives exaspérées par la marche, la station assise, la défécation, le séjour au lit. La peau de l'anus est parfois normale, d'autres fois rouge, boursouflée, excoriée. Souvent déterminé par la présence d'hémorroïdes, il s'observe parfois chez les phtisiques.

Le prurit des organes génitaux chez la femme (*prurigo pudendi muliebris*) est localisé à la partie supérieure des grandes lèvres, à la région clitoridienne et au pubis ; il produit des démangeaisons très violentes qui, par les grattages répétés, conduisent quelquefois les malades à l'onanisme ou à la nymphomanie. Les douleurs, parfois intolérables, peuvent provoquer des crises d'hystérie. La peau de la vulve est rugueuse, excoriée par le grattage ; les grandes lèvres sont tuméfiées et pigmentées. Le prurit peut se propager à la muqueuse vaginale, qui devient rouge, tuméfiée et donne lieu à un écoulement muco-purulent. Souvent lié à la grossesse, il disparaît avec elle ; parfois il apparaît lors de la ménopause, il dure alors avec une ténacité désespérante.

Le prurit génital est plus rare chez l'homme que chez la femme, il occupe le scrotum et le périnée. La peau des bourses est rouge, rugueuse, couverte de papules et d'excoriations.

Le prurit palmaire et plantaire siège symétriquement sur la paume des mains ou la plante des pieds, il est assez rare et cause des démangeaisons très vives.

(1) R. Crocker a décrit récemment le *pruritus mentis* comme une forme d'aliénation mentale (Névrodermies parasitophobiques de Perrin, *Ann. de dermat.*, fév. 1896).

ÉTIOLOGIE. — Le prurit est toujours une manifestation de l'arthritisme et du nervosisme; dans le *pruritus hiemalis* lui-même, le froid ne joue que le rôle de cause occasionnelle. Les démangeaisons sont exaspérées par les écarts de régime et les excès alcooliques.

A côté de ce prurit diathésique, on observe des **prurits symptomatiques** consécutifs à l'ictère, au diabète sucré, au mal de Bright. Le plus fréquent est le prurit ictérique observé dans l'ictère, surtout dans l'ictère chronique. Attribué sans preuves à l'irritation des papilles par les acides biliaires retenus dans le sang, il occasionne des démangeaisons très vives; parfois la peau présente des papules, d'autres fois celles-ci manquent et il n'y a que des lésions de grattage.

PRONOSTIC. — Il est assez sévère, et dans toutes ses formes le prurit est d'une grande ténacité.

DIAGNOSTIC. — Le prurit généralisé se distingue facilement du prurigo par l'absence de papules; dans le prurit il n'y a que des lésions de grattage. Il reste à savoir si le prurit est diathésique ou secondaire à un ictère, au diabète, au mal de Bright. Les prurits anal et génital se distingueront de l'eczéma par l'absence de suintement et de croûtes. On ne confondra pas le prurit anal avec les démangeaisons liées chez les enfants et quelquefois chez les adultes à la présence d'ascarides ou d'oxyures dans le rectum.

TRAITEMENT. — Dans le *prurit généralisé* on calmera l'irritabilité nerveuse des malades par des bains prolongés amidonnés ou alcalins ou encore par l'hydrothérapie tiède appliquée comme dans le traitement du lichen plan. Les lotions calmantes seront souvent utiles : l'eau vinaigrée (2/3 d'eau chaude, 1/3 de vinaigre); la solution de chloral à 1/50, la solution phéniquée à 1/100, la solution de sublimé à 1/1000 additionnée de 40 grammes d'eau distillée de laurier-cerise par litre. Dans l'intervalle des lotions et des bains, on appliquera surtout des poudres infermentescibles : poudre de talc, d'oxyde de zinc, dans lesquelles on incorporera du camphre pulvérisé ou du menthol dans la proportion de 1 p. 100 ou 1 p. 50. A l'intérieur on prescrira des antispasmodiques et des calmants : les préparations de valériane, le bromure de potassium, l'eau distillée de laurier-cerise; l'acide phénique en pilules de 5 centigrammes, à la dose de 2 à 6 par jour, a donné quelques bons résultats.

Dans le *prurit anal*, des suppositoires calmants, opiacés, belladonés, cocaïnés seront ordonnés; dans des cas rebelles on est allé jusqu'à cautériser l'anus avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 20.

Dans le *prurit vulvaire* on prescrira les lotions calmantes précédentes ou de simples lotions à l'eau très chaude, les poudres calmantes

et les pommades : phéniquée à 1 ou 2 p. 100, camphrée à 3 p. 30, mentholée à 1 ou 2 p. 100, cocaïnée à 1 p. 100 ou à 1 p. 50.

Dans les cas rebelles de *prurit partiel* les scarifications linéaires quadrillées ou les cautérisations ignées superficielles ont été conseillées. L'électrisation a donné des succès dans les prurits partiel et généralisé par l'emploi de courants continus, le pôle + maintenu sur la partie prurigineuse, le pôle — promené sur les régions voisines.

Les eaux minérales de choix sont : Néris, Plombières, Royat, Vichy.

STROPHULUS.

DÉFINITION. — Affection papuleuse, décrite par Bateman et connue vulgairement sous le nom de *feux de dents*.

Certains auteurs contestent son existence indépendante et veulent le rattacher au lichen simplex aigu, ou à l'urticaire, ou encore au prurigo. Le prurigo chronique diathésique est précédé d'une éruption (*strophulus pruriginosus*) en tous points analogue à la dermatose que nous étudions. De même, il n'est pas rare de voir une éruption érythémateuse, une urticaire, un prurigo aigu, coïncider avec le strophulus. Malgré cela, celui-ci a une autonomie bien indépendante; il se rapprocherait plutôt du lichen aigu, pourtant ses papules ont des caractères différents de ceux des papules de ce dernier.

Le strophulus est caractérisé par des papules rouges ou blanches, distinctes les unes des autres, assez volumineuses, arrondies, prurigineuses et d'une courte durée.

ÉTIOLOGIE. — Cette affection se montre exclusivement chez les jeunes enfants ou les enfants à la mamelle; ordinairement sous la dépendance de troubles gastro-intestinaux (alimentation défectueuse ou trop abondante), elle est souvent provoquée par le travail de la première dentition (feux de dents).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le strophulus se montre quelquefois d'emblée, mais en général il est précédé et accompagné d'embarras gastrique, d'un léger mouvement fébrile et d'agitation. Les papules, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, apparaissent d'abord sur le tronc, puis sur les membres et sur la face; elles produisent des démangeaisons très vives; les enfants se grattent, d'où des excoriations recouvertes de croûtelles de sang desséché, absolument comme dans le prurigo. Ces papules sont rouges ou blanches, isolées ou groupées sous forme de plaques. Bateman a décrit : 1° le *strophulus intertinctus* dont les papules sont rouges, proéminentes, éparses, entremêlées de taches érythémateuses; 2° le *strophulus confertus* ou *confluent*, caractérisé par des papules plus petites, mais plus nombreuses, confluentes bien que toujours distinctes, d'un rouge moins

vif que les précédentes; 3° le *strophulus volaticus* dans lequel les papules sont rouges, disposées en groupes arrondis, qui apparaissent sur plusieurs points du corps, disparaissent, tandis que d'autres se montrent ailleurs; 4° le *strophulus albidus* dont les papules, blanches et non rouges, sont entourées d'une auréole érythémateuse; 5° le *strophulus candidus* dont les papules sont également blanches, mais plus larges, et dépourvues d'auréole rouge.

ÉVOLUTION. — TERMINAISON. — PRONOSTIC. — Toutes ces papules ont une durée courte et disparaissent au bout de quelques jours : mais, comme il y a des poussées successives, la maladie peut persister deux ou trois semaines et même davantage. C'est une affection bénigne. Toutefois il faut faire quelques réserves ; lorsque le strophulus se prolonge, que les poussées se répètent, qu'elles s'accompagnent d'éruptions urticariennes récidivantes, on doit craindre le développement d'un prurigo chronique diathésique.

DIAGNOSTIC. — Le lichen aigu et le strophulus n'apparaissent pas au même âge. Celui-ci doit être distingué aussi de l'érythème papuleux ; ce dernier est rarement isolé et l'on observe presque toujours, en même temps, d'autres lésions caractéristiques de l'érythème polymorphe.

La gale est quelquefois difficile à distinguer du strophulus, car, chez les enfants, les lésions scabieuses ne siègent pas avec prédilection dans les espaces interdigitaux ni aux organes génitaux ; elles peuvent occuper toutes les régions du corps. Mais dans la gale on trouve, à côté des papules, presque toujours des vésicules et des pustules, et de plus des sillons avec des acares à leur intérieur.

TRAITEMENT. — On prescrira aux enfants le régime lacté exclusif. Il sera bon aussi d'administrer un léger purgatif. On saupoudrera les papules de poudres de talc et d'amidon mélangées ; on ordonnera une pommade à l'oxyde de zinc, des bains d'amidon.

PSORIASIS.

DÉFINITION. — Affection caractérisée par des squames sèches, blanchâtres, qui reposent toujours sur de légères élevures papuliformes, rouges, de forme et d'étendue variables. L'opinion d'Auspitz, qui voudrait faire de l'altération épidermique le phénomène primaire est erronée.

DESCRIPTION. — L'éruption du psoriasis se montre d'emblée, sans prodromes, sans phénomènes généraux, d'une façon insidieuse, sans produire des démangeaisons sérieuses. Au début, la lésion est constituée par une petite tache à peine saillante, mais déjà squameuse. La tache congestive et la squame paraissent souvent en même

temps. Cette tache présente d'abord la dimension d'une tête d'épingle (*psoriasis punctata*), mais elle s'accroît pour présenter des dimensions variables. Les efflorescences papulo-squameuses, en se développant et en se groupant de différentes façons, constituent les variétés morphologiques du psoriasis. Si les taches restent isolées, seulement un peu agrandies, on a le *psoriasis guttata*; sur celles-ci se trouvent des squames blanches, micacées, saillantes, sèches, ressemblant à des taches de bougie. Si les taches sont réunies en plaques arrondies, plus ou moins étendues, on a le *psoriasis nummulaire*, *discoïde*, *orbiculaire*; dans d'autres cas les efflorescences sont groupées sous forme de larges placards irréguliers avec squames épaisses, c'est le *psoriasis scutata*. Les placards peuvent être encore plus étendus et occuper la plus grande partie des téguments (*psoriasis diffusa*). Parfois les plaques représentent des figures diverses (*psoriasis figurata*), ou bien les efflorescences sont groupées suivant des lignes courbes, formant des rubans sinueux plus ou moins larges (*psoriasis gyrata*). Si elles ont la forme d'anneaux complets qui entourent une portion de peau restée saine, on a le *psoriasis circinata*, regardé à tort par quelques auteurs anciens comme une maladie spéciale, la lèpre vulgaire. Cette forme circinée peut encore être constituée par une plaque de psoriasis nummulaire dont le centre est guéri, tandis que les élevures et les squames ont persisté à la périphérie, ou se sont même accrues.

Dans toutes ces variétés, les squames sont caractéristiques : blanches, brillantes, micacées, argentées, devenant plus blanches encore quand on les gratte; quelquefois elles sont un peu jaunâtres. Ces squames ont une épaisseur variable : tantôt fines, tantôt larges, épaisses ; ce dernier cas s'observe le plus généralement. Constituées presque uniquement par des cellules épidermiques aplaties, parfois on y trouve quelques hématies et quelques leucocytes résultant de l'excoriation par grattage ; elles sont assez adhérentes à l'élevure qui les supporte, mais on arrive à les détacher et on trouve au-dessous d'elles une cuticule sous-squameuse, sur laquelle D. Bulkley a attiré l'attention. Cette élevure est en général à peine marquée, rouge, lisse et déborde quelquefois la squame qui la recouvre ; elle saigne facilement par le grattage. En grattant une papule de psoriasis, on détermine un fin piqueté de sang, presque caractéristique de cette maladie.

Le plus souvent il n'y a pas de démangeaisons ; quand celles-ci existent, elles sont légères et se montrent surtout au début de l'éruption et à chaque poussée nouvelle. Quelquefois le grattage détermine des excoriations plus ou moins douloureuses.

Le psoriasis ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ; si parfois les malades sont affectés de dyspepsie, de névralgies, d'*arthropathies* rhumatismales ou goutteuses, ces complications dépendent de la même cause que le psoriasis lui-même.

MARCHE. — TERMINAISON. — Cette dermatose, dont la marche est le plus souvent chronique, disparaît très rarement spontanément. Exceptionnellement les squames se détachent, les papules s'affaissent et il reste à leur place une tache rouge qui s'efface lentement, en laissant une pigmentation de longue durée, mais sans trace de cicatrice. Abandonné à lui-même, le psoriasis donne naissance à des squames de plus en plus épaisses, à des placards qui s'étendent et finissent par se confondre entre eux, sur lesquels peuvent apparaître des fissures parfois fort douloureuses. Quand il est invétéré, il détermine quelquefois de véritables hypertrophies papillaires, fréquentes aux membres inférieurs et à la partie inférieure du dos ; ces régions prennent alors un aspect verruqueux (*psoriasis papillomateux*).

Forme aigue. — Dans des cas exceptionnels le psoriasis présente à son début ou au moment de poussées nouvelles, une évolution aiguë, déterminée par des excès alcooliques ou alimentaires, ou un traitement local trop irritant. Ce psoriasis aigu, développé parfois spontanément, est une éruption presque généralisée, constituée non par des plaques blanches mais par des plaques rouges, confluentes, prurigineuses, accompagnées d'une exfoliation épidermique abondante (psoriasis aigu ou scarlatiniforme) avec fièvre, céphalalgie, courbature et troubles gastriques. Cette forme aiguë peut passer peu à peu à l'état chronique ou bien l'éruption s'aggrave et devient une variété de pityriasis rubra secondaire, transformation d'ailleurs assez rare.

SIÈGE. — VARIÉTÉS RÉGIONALES. — Le psoriasis siège surtout sur les membres, principalement du côté de l'extension, sur les genoux, les coudes, localisation tellement fréquente que, dans toute éruption douteuse, il faudra toujours s'assurer si les genoux ou les coudes ne portent pas d'éléments psoriasiques typiques. Il est aussi très fréquent sur le tronc, au dos, sur les lombes, sur la région sacrée, plus rare sur la face dorsale des mains et des pieds et tout à fait exceptionnel à la face palmaire et à la face plantaire. Sur le *cuir chevelu*, il se présente tantôt sous la forme de plaques limitées, tantôt sous la forme diffuse ; les squames sont ou fines ou épaisses, larges, très adhérentes au cuir chevelu, sur lequel elles sont déjà retenues par les cheveux. Souvent l'éruption, quand elle est diffuse, s'arrête net à la limite de la face et du cuir chevelu. Il n'y a jamais d'alopécie consécutive. Sur la *face*, le psoriasis est un peu dénaturé dans son aspect et caractérisé par des plaques rouges, recouvertes de squames fines, qui le font ressembler au lupus érythémateux, à l'eczéma séborrhéique ou au pityriasis simplex. Le psoriasis siège souvent aux *oreilles*, où il est en général le résultat de l'extension du psoriasis du cuir chevelu. Quand l'éruption occupe le conduit auditif externe, elle peut provoquer la surdité par l'accumulation des squames. Sur les *organes génitaux*, au scrotum, au prépuce, au gland, à la

vulve, le psoriasis présente un aspect un peu différent, qui tient à l'humidité naturelle de ces régions; il se manifeste par des papules recouvertes de squames minces, molles, ayant une grande analogie avec les plaques syphilitiques.

Psoriasis atypique. — On donne ce nom au psoriasis qui siège dans les régions où l'on n'est pas habitué à le rencontrer et qui ne présente pas les caractères habituels du psoriasis vulgaire. C'est surtout au psoriasis des régions plantaire et palmaire qu'on a donné ce nom. Cette localisation est d'ailleurs exceptionnelle, à tel point que quelques auteurs ont considéré les éruptions squameuses palmaires comme étant toujours de nature syphilitique. Ce psoriasis atypique est constitué par des stratifications épidermiques plus ou moins épaisses, avec tendance à la circination, et peut être confondu avec l'eczéma et la syphilide papulo-squameuse palmaire. Le psoriasis est plus sec que l'eczéma, dans lequel l'on trouve parfois quelques vésicules; les squames du psoriasis sont plus blanches, plus épaisses, reposent sur un fond plus rouge. Les papules de la syphilide papulo-squameuse, d'une teinte cuivrée spéciale, sont distinctes et affectent une forme polycyclique caractéristique; mais souvent le diagnostic ne pourra se faire que par la connaissance des antécédents ou la constatation de plaques psoriasiques sur d'autres points du corps.

Dans les plis articulaires, le psoriasis est si rare qu'il a été nié par quelques auteurs; il est constitué par des placards très rouges, lisses, recouverts quelquefois de squames molles, au niveau desquels il y a parfois un peu de suintement et même quelques croûtes (*psoriasis eczémateux*). Le psoriasis des plis articulaires a été quelquefois confondu avec l'eczéma séborrhéique (Unna). De fait, il y a de nombreux faits de passage entre les deux éruptions; néanmoins le psoriasis atypique des plis articulaires existe réellement.

Psoriasis des ongles. — Cette localisation est assez fréquente. Les ongles présentent un état ponctué spécial, des taches, sont recouverts de stries transversales ou longitudinales; ils sont secs, cassants, parfois rugueux, épaissis par le dépôt de stratifications épidermiques qui reposent sur le lit unguéal. Enfin ils se détachent souvent. Le diagnostic de ce psoriasis est facile, quand la lésion des ongles est accompagnée d'efflorescences semblables sur d'autres régions du corps; mais, s'il est isolé, il est impossible de le distinguer de l'eczéma unguéal.

Le psoriasis n'atteint jamais les muqueuses. L'affection dénommée à tort *psoriasis buccal* est spéciale et tout à fait différente du psoriasis cutané; on devrait l'appeler *leucoplasie buccale*.

DIAGNOSTIC. — Le psoriasis ne peut guère être confondu avec l'eczéma ordinaire que lorsque celui-ci est à la période squameuse et présente la forme nummulaire; dans ce cas les squames sont fines,

grisâtres et ont été précédées de suintement. L'eczéma séborrhéique prêterait plutôt à confusion lorsque ses plaques sont le siège d'une desquamation abondante, mais la localisation différente de chaque éruption, le résultat du grattage des plaques, qui, dans le psoriasis, rend les squames plus blanches et détermine un piqueté hémorragique, faciliteront le diagnostic.

Le *psoriasis guttata* se distinguera du pityriasis rosé : ce dernier est une éruption généralisée, caractérisée par des squames fines reposant sur des taches rouges ; le grattage de ces taches ne détermine pas de piqueté sanguin.

On ne confondra pas les squames nacrées du psoriasis avec les squames abondantes, larges, de la dermatite exfoliatrice, dans laquelle il y a de plus une rougeur généralisée de la peau. Dans la syphilide papulo-squameuse, les papules sont cuivrées, couvertes de squames moins épaisses, moins nacrées que dans le psoriasis ; elles sont moins saillantes et ne saignent pas quand on les gratte. Le diagnostic avec le pityriasis rubra pilaire sera fait à propos de cette dernière maladie.

Au *cuir chevelu* on distinguera facilement le psoriasis du *pityriasis capitis*, qui n'est pas accompagné d'inflammation cutanée, dont les squames sont fines et le plus souvent grasses. Le favus ordinaire ne sera pas confondu avec le psoriasis, il n'en est pas de même du favus squarreux ; dans ce dernier, il y a des masses épaisses, jaunâtres, à odeur de souris, pulvérulentes et non squameuses, de plus les cheveux sont altérés, et par places il y a des cicatrices.

A la *face* le diagnostic avec le pityriasis simplex, avec l'érythème trichophytique est facile. Dans le lupus érythémateux, les squames sont plus minces, plus jaunes, et il y a des points cicatriciels.

ÉTIOLOGIE. — Le psoriasis est une affection de cause diathésique, qui se manifeste surtout à l'âge adulte après la puberté, mais il a été rencontré chez des enfants, principalement dans les cas directement héréditaires. Il n'est pas rare de voir le psoriasis se développer à l'occasion des premières règles, d'une grossesse, d'un accouchement. Il apparaît quelquefois à la suite d'écarts de régime, d'excès alcooliques, d'émotions morales. Chez les prédisposés, il peut survenir après l'application de substances irritantes externes, après une pression prolongée.

L'influence des émotions morales chez les prédisposés ne peut être niée ; elle a été le point de départ d'une théorie qui fait du psoriasis une éruption due à la même cause trophonévrotique que les arthropathies observées parfois dans cette dermatose.

Lang et Wolff ont voulu considérer le psoriasis comme une maladie parasitaire ; le fait est loin d'être prouvé : 1° parce que les spores signalées (*Lepocolla repens* d'Eklund) sont des spores banales ; 2° parce que les tentatives d'inoculation (Lassar) ont échoué et qu'il n'y a pas un

cas probant de contagion. Pourtant Destot aurait obtenu sur lui-même une inoculation positive, mais il y aurait lieu de répéter l'expérience.

PRONOSTIC. — Le psoriasis ne comporte pas un pronostic grave par lui-même ; celui-ci s'assombrit par le fait des nombreuses récidives fatales durant toute la vie du psoriasique. Il peut être encore aggravé par des troubles viscéraux et des arthropathies chroniques dépendant de la diathèse, cause du psoriasis. Il peut devenir grave par les métastases observées dans des cas de psoriasis invétéré, après la disparition rapide de l'éruption.

TRAITEMENT. — Ces métastases ne doivent pourtant pas empêcher de traiter l'éruption ; mais, comme dans l'eczéma, la guérison du psoriasis ne doit être tentée que lentement et le traitement local doit toujours être accompagné d'un traitement général approprié. Chez le vieillard, il ne faut pas prescrire une médication active ; on fera tomber les squames à l'aide de bains ou de pommades anodines ; sur la face et sur les mains seulement, on pourra chercher à faire disparaître l'éruption.

Traitement interne. — Les malades suivront le même régime que dans l'eczéma ; ils seront soumis à l'usage des alcalins, du lait. C'est le seul traitement applicable à ceux chez qui la guérison de l'éruption est suivie de symptômes dyspeptiques intenses ou de bronchites rebelles.

L'*arsenic*, assez efficace, doit être associé au traitement local. Vidal avait pendant longtemps traité les psoriasiques par l'arsenic, sans l'adjonction d'aucun autre médicament, mais il ne guérissait l'éruption qu'avec de très fortes doses et des dangers d'intoxication.

Il ne faut pas prescrire l'arsenic à tous les psoriasiques : nuisible dans les poussées aiguës, ce médicament n'est indiqué que dans les formes torpides, chez les individus affaiblis. On donnera la liqueur de Fowler à la dose de 8 gouttes par jour, 4 gouttes à chaque repas et on augmentera d'une goutte par jour jusqu'à 20 et même 25 gouttes ; on cessera aux premiers symptômes d'intolérance gastrique ou intestinale. On pourra substituer à la liqueur de Fowler l'arséniate de soude (2 à 4 milligr. et même 6 milligr. par jour) ; on a aussi donné l'arséniate de soude jusqu'à 1 et 2 centigrammes par jour, mais l'effet du médicament devra être surveillé de très près. L'arsenic a aussi été prescrit pour prévenir les récidives à l'instar du mercure dans la syphilis, mais il n'a pas donné les résultats qu'on en attendait.

L'*iodure de potassium* à haute dose a été préconisé par les dermatologues suédois et employé en France sans grand résultat. Ce traitement doit être banni de la thérapeutique, car il produit de graves désordres du côté du tube digestif. Nous ne parlerons pas de l'acide phénique, encore plus dangereux que l'iodure de potassium.

Traitement externe. — Il différera, suivant qu'on sera en présence d'un psoriasis ancien, torpide, ou d'une éruption en pleine phase d'acuité, ou encore d'un de ces psoriasis qui ne supportent pas de médication active. Dans ces deux derniers cas on prescrira des bains d'amidon et, dans l'intervalle de ceux-ci, une pommade à l'oxyde de zinc. A la terminaison de la période aiguë, on se comportera comme dans le psoriasis chronique. Dans celui-ci on fera d'abord tomber les squames ; puis on modifiera les téguments au niveau des plaques par des applications irritantes. La première indication sera remplie par des bains d'amidon ou alcalins ou encore des bains de vapeur ; quand les squames seront très épaisses, il sera bon de prolonger la durée de ces bains et de faire des frictions avec un savon quelconque. Hillairet conseillait de donner alternativement, chaque jour, soit un bain de vapeur, soit un bain d'amidon. On pourra encore détacher les squames par des onctions d'axonge ou de vaseline ou à l'aide de l'enveloppement dans le caoutchouc ; mais ce dernier moyen détermine quelquefois une poussée aiguë de l'éruption. Quand les squames seront tombées, on modifiera la surface cutanée à l'aide d'agents irritants ou substitutifs. Le meilleur est l'huile de cade ; introduit autrefois par Gibert et Devergie dans la thérapeutique du psoriasis, l'huile de cade conserve, sur tous les médicaments inventés depuis, une supériorité incontestable. Mais elle présente des inconvénients : douée d'une odeur forte qui la rend difficilement applicable chez les gens du monde, elle tache le corps en brun foncé et provoque parfois de l'irritation (*acné cadique*).

L'huile de cade sera mêlée dans des proportions variables avec l'huile d'amandes douces, la vaseline, l'axonge, le glycérolé d'amidon (à 1/10, à 1/4, à 1/2). Voici une excellente préparation :

Huile de cade	15 grammes.
Glycérolé d'amidon	90 —
Extrait fluide de Panama Essence de girofle	Q. S.

Dans les cas torpides on emploiera l'huile de cade pure.

Après avoir décapé la peau, on fera tous les soirs une onction sur les surfaces malades avec de l'huile de cade pure ou mitigée ; le malade revêtira une chemise de flanelle et même un caleçon de ce tissu, s'il a des plaques aux jambes ; il passera ainsi toute la nuit. Le lendemain matin il fera une onction sur toutes les parties malades avec de l'huile d'olive qui dissout l'huile de cade, puis il prendra un bain ou il se fera une lotion à l'eau savonneuse chaude. S'il n'a pas d'occupation, il a tout avantage à garder la préparation sur lui pendant la journée ; il ne prendra de bain que tous les trois jours environ pour nettoyer les téguments.

On a proposé de remplacer l'huile de cade par l'huile de bouleau

dont l'odeur est moins désagréable que celle de la première, mais son efficacité est loin d'égaler celle de l'huile de cade.

A défaut d'huile de cade, on emploiera l'acide pyrogallique, préconisé par Jarisch (de Vienne): 5 à 10 grammes d'acide pour 100 de vaseline. L'acide pyrogallique détermine quelquefois de l'irritation cutanée, qui cède facilement aux applications émollientes ; il colore la peau en noir, par suite de son oxydation au contact de l'air en présence des alcalis. Il est toxique. Si la peau ne présente aucune excoriation, il peut être appliqué sans danger; mais, si elle est fissurée, son emploi nécessite une surveillance très minutieuse. Dans tous les cas, il faudra examiner fréquemment les urines, et, si celles-ci deviennent noires, on cessera l'application de la pommade. Dans l'intoxication par l'acide pyrogallique, on a observé des troubles gastro-intestinaux très graves, de l'anémie, de l'hémoglobinurie, des congestions pulmonaires ; on a même observé des cas mortels.

On a préconisé aussi l'acide chrysophanique, ou plutôt la chrysarobine, substance active de la poudre de Goa ou d'araroba. Introduite dans la thérapeutique par Balmanno-Squire (de Londres) cette substance est employée sous forme de pommade (1 à 2 pour 20 de vaseline); on en fait une onction quotidienne. La chrysarobine n'a pas d'odeur, mais elle colore la peau en violet et les cheveux en jaune, elle est toxique, et, appliquée localement, elle peut déterminer une inflammation très vive de la peau et des tissus sous-jacents, depuis l'érythème jusqu'au phlegmon. Quand les malades portent à leurs yeux les doigts tachés de pommade, on peut voir survenir des conjonctivites graves. Dans d'autres cas, on a observé des balanites. Il ne faut donc l'employer qu'avec beaucoup de prudence et ne jamais l'appliquer sur de grandes surfaces ; on voit qu'elle est d'un maniement plus difficile que l'acide pyrogallique.

D'autres substances irritantes sont encore usitées : le naphtol (pommade à 5 ou 10 p. 100) et l'acide salicylique à 3 ou 5 p. 100. On a même associé l'acide salicylique à l'huile de cade (3 à 5 gr. d'acide salicylique dans 100 gr. d'axonge avec 25 à 50 gr. d'huile de cade). On a employé aussi le soufre mêlé à l'huile de cade (10 gr. de chaque pour 30 gr. de vaseline), ou le savon noir mélangé avec l'huile de cade.

A la face et sur le cuir chevelu, où l'on ne peut appliquer des pommades colorées ou brunissant au contact de l'air, comme l'acide pyrogallique, on se servira de pommades mercurielles : la pommade au turbith (3 p. 30 d'excipient) ou la pommade au calomel dans les mêmes proportions.

Sur les plaques de psoriasis limitées, on peut appliquer des emplâtres circonscrits à l'huile de cade, à l'acide pyrogallique, etc. Mais on se sert surtout, pour les surfaces limitées, de *traumaticines*. Ce sont des pellicules médicamenteuses (1 partie de gutta-percha pour 9 de chloroforme) dans lesquelles on incorpore 1 gramme d'acide

pyrogallique ou 1 gramme d'acide chrysophanique. On applique cette solution chloroformique de gutta-percha avec un pinceau sur les surfaces malades, où, en séchant, elle forme une pellicule adhérente. Un autre moyen consiste à faire d'abord un badigeonnage sur chaque plaque psoriasique avec une solution de substance active (1 gr. d'acide pyrogallique dans 9 gr. d'éther), on laisse sécher, puis on applique par-dessus une couche de traumaticine simple (1 partie de gutta-percha pour 9 parties de chloroforme). Ce mode de traitement est peu pratique : il ne peut convenir pour de grandes surfaces ; les pellicules se fendillent, il faut réparer les fissures produites ; les plaques de traumaticine, noires, donnent à la peau un aspect sale et sont difficiles à détacher quand on veut cesser le traitement.

Il va sans dire que, chez les enfants, on rejettera l'acide pyrogallique et la chrysarobine, à cause de leur toxicité et on n'emploiera que l'huile de cade mitigée ou la pommade au naphtol.

Comme eaux minérales on pourra prescrire les eaux sulfureuses ou arsenicales sous forme de bains prolongés : Saint-Gervais, Saint-Honoré, Louèche ou La Bourboule.

PITYRIASIS RUBRA PILAIRE.

DÉFINITION. — Bien connue depuis les travaux de Devergie, Richaud, Besnier, cette affection est caractérisée par une desquamation plus ou moins marquée des régions palmaires et plantaires, puis du reste du corps, par une séborrhée pityriasique abondante du cuir chevelu et de la face, et surtout par la production de lésions folliculaires spéciales.

DESCRIPTION. — Cette affection se développe lentement, le plus souvent. Elle débute par des lésions pityriasiques de la paume des mains et de la plante des pieds, suivies de pityriasis du cuir chevelu ; enfin des plaques squameuses, analogues à celles des régions palmaire et plantaire, ne tardent pas à se montrer sur le corps et à la face.

D'après Devergie, tel serait l'ordre d'apparition des lésions ; les lésions folliculaires n'apparaîtraient qu'ensuite. Mais il n'en est pas toujours ainsi : la face peut être atteinte la première ou bien les lésions folliculaires apparaissent d'emblée sur les membres ou sur le tronc. Les régions atteintes n'offrent le plus souvent que peu de congestion du derme sous-jacent ; cependant, dans la plupart des cas, leur coloration est rose ou d'un rouge pâle, bistré, s'effaçant par la pression du doigt. Dans ces cas, les squames sont plus larges, mais elles sont toujours sèches ; il n'y a jamais ni vésicules, ni suintement, ni croûtes.

Les squames qui recouvrent la face palmaire des mains présentent certaines particularités : elles s'accumulent surtout dans les sillons de la peau, qu'elles dessinent en blanc argent, elles sont en outre

lamelleuses ; sur les éminences thénar et hypothénar, l'épiderme est souvent épaissi, calleux. A la face, l'éruption se montre sous la forme d'une rougeur très légère, couverte de squames fines très abondantes, situées suivant la direction des sillons de la peau, accumulées surtout dans les sillons naso-géniens, mais pouvant recouvrir le nez, le front, toute la figure; quand toute la face est envahie, la peau est farineuse, tendue, rugueuse et les paupières inférieures sont renversées en ectropion. Le cuir chevelu est également le siège d'une desquamation pityriasique abondante, qui atteint là son maximum ; parfois les squames engainent et agglutinent les cheveux, formant avec eux un magma inextricable.

Mais c'est autour des poils ou plutôt dans les follicules pileux que se trouve la lésion caractéristique (cônes épidermiques circumpilaires). Ces cônes, placés les uns à côté des autres sur des surfaces plus ou moins rouges, d'étendue variable, et même sur des surfaces où la coloration de la peau est encore normale, occupent exclusivement le pourtour des poils ; ils donnent au doigt la sensation d'une râpe, et sont constitués : 1° par une partie dermique, conique, à sommet inférieur, enfoncée vers la base du follicule ; 2° par une partie extradermique qui forme un cône tronqué reposant sur la base du cône inférieur. Les poils sont tantôt visibles, tantôt invisibles quand ils sont recouverts par le cône épidermique; mais si on arrache les saillies épidermiques, les poils se redressent. Ces cônes circumpilaires n'occupent pas les mêmes régions que les plaques pityriasiques : ils siègent principalement sur la face dorsale des premières et des secondes phalanges des doigts, sur le dos de la main, sur la face postérieure de l'avant-bras et du bras, sur l'épaule, le cou, le dos, l'abdomen, le genou et quelquefois sur la verge. L'existence des cônes sur le dos des doigts est si caractéristique qu'elle permet, dans les cas douteux, de faire indubitablement le diagnostic.

Sur les régions où les cônes circumpilaires manquent, les sillons de la peau sont plus marqués et rendus plus apparents par la présence à leur niveau de squames fines, pityriasiques.

Les phanères sont toujours plus ou moins altérés ; les poils tombent facilement, les ongles sont épaissis, soulevés par la desquamation épidermique sous-jacente et présentent des stries longitudinales, mais ne tombent jamais. L'hypertrichose a été signalé par Vidal.

La santé générale reste bonne ; il y a peu de symptômes subjectifs, — seulement des démangeaisons et des picotements. Habituellement l'évolution de la maladie est longue, très lente (un an et plus) ; mais il y a des rémissions et des aggravations successives sans raison appréciable. En tout cas cette dermatose est très rebelle au traitement.

ÉTIOLOGIE. — Elle est tout à fait inconnue ; la maladie, plus fréquente chez l'homme, se développe à tous les âges.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Jacquet a démontré que la couche cornée est très hypertrophiée, surtout au niveau des cônes épidermiques, il en est de même du corps muqueux ; les papilles sont déformées et infiltrées de quelques éléments embryonnaires. Dans les cônes, les poils sont engainés par des amas cornés dus à la kératinisation exagérée de la paroi épithéliale de l'infundibulum pilaire ; les glandes sébacées sont pleines de blocs graisseux.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le pityriasis rubra pilaire avec la dermatite exfoliatrice ni avec le pityriasis rubra, qui ne présentent pas de lésions circumpilaires, et qui ne sont pas accompagnés de cette séborrhée pityriasique si abondante du cuir chevelu. Dans le psoriasis, les squames sont plus épaisses, blanches, nacrées. On distinguera facilement les cônes du pityriasis rubra pilaire des papules aplaties, polygonales du lichen plan. A un examen superficiel on pourrait confondre la maladie de Devergie avec la kératose pilaire, mais ces deux maladies n'ont pas le même siège ; dans la kératose pilaire il n'y a pas de desquamation de la face ni du cuir chevelu. L'ichtyose est une dermatose congénitale, caractérisée par des squames plus larges, plus abondantes ; il n'y a pas de rougeur ni de cônes, comme dans la maladie de Devergie, les plis articulaires sont respectés.

TRAITEMENT. — Besnier a donné l'acide phénique à l'intérieur à la dose de 0,80 à 1,20, mais sans grand résultat ; l'arsenic n'a pas été plus efficace. Localement on emploiera le glycérolé tartrique de Vidal (5 gr. d'acide tartrique pour 100 gr. de glycérolé d'amidon) ou le glycérolé cadique.

DERMATITE EXFOLIATRICE ET PITYRIASIS RUBRA.

Il faut retrancher du cadre du pityriasis rubra et de la dermatite exfoliatrice primitifs, les affections desquamatives généralisées, consécutives à l'eczéma, au pemphigus chronique bulleux, au psoriasis invétéré ; il faut en éliminer également le pemphigus foliacé et même l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Cette dernière dermatose, malgré ses rechutes quelquefois subintrantes, est une affection d'une durée limitée, d'un caractère bénin, qui a toutes les allures d'une maladie aiguë. Cependant il faut reconnaître qu'il y a entre celle-ci et la dermatite exfoliatrice des cas de transition, en quelque sorte, qu'on observe des éruptions rouges desquamantes, étiquetées d'abord érythèmes scarlatiniformes, et qui, par leur persistance, par leurs complications, prennent peu à peu les caractères de la dermatite exfoliatrice. Il faut en séparer, à plus forte raison, les érythrodermies généralisées d'origine médicamenteuse ou

toxique, telles que les éruptions mercurielles scarlatiniformes, par exemple.

La dermatite exfoliatrice primitive et le pityriasis rubra chronique doivent être rapprochés l'un de l'autre comme deux formes de la même maladie : la *dermatite exfoliatrice* est la forme subaiguë ; le *pityriasis rubra* est la forme chronique.

DERMATITE EXFOLIATRICE PRIMITIVE.

Cette forme a été décrite surtout par Erasmus Wilson, Vidal, Percheron et Brocq.

ÉTIOLOGIE. — Ses causes sont tout à fait inconnues. Elle se montre chez des sujets en bonne santé, sans antécédents cutanés, et ne paraît pas contagieuse. C'est une maladie rare, beaucoup moins rare cependant que la forme chronique. Plus fréquente chez les hommes, c'est une affection de l'âge adulte ; pourtant on a décrit en Allemagne une dermatite exfoliatrice des enfants à la mamelle, présentant souvent une forme grave, habituellement mortelle, à marche rapide, sur la nature de laquelle nous ne sommes pas bien fixés.

SYMPTOMATOLOGIE. — On considère à cette maladie : 1° une période de début ; 2° une période d'état ; 3° une troisième de déclin.

Période de début. — Le début est généralement insidieux. Une ou plusieurs plaques rouges apparaissent sur un point quelconque du corps, principalement au creux poplité, au pli du coude, au pli de l'aine, autour de la ceinture, aux parties génitales. Souvent prurigineuses, elles s'étendent rapidement (en 8 à 10 jours) pour occuper les membres supérieurs, le tronc, puis les membres inférieurs ; la face, les mains, les pieds se prennent plus tardivement. Plus rarement, le début est brusque et se fait d'emblée sur tout le corps. Lorsque l'éruption est généralisée, la peau, dans sa totalité, est rouge et luisante ; l'exfoliation épidermique apparaît du sixième au douzième jour, parfois même elle commence avant que la rougeur soit complètement généralisée.

Période d'état. — L'éruption est d'un rouge intense, d'aspect érysipélateux, parfois violacé, et occupe toute la surface du corps ; la peau est épaissie, tendue sur les parties sous-jacentes. Par suite de cette tension, les téguments de la face perdent leur mobilité, les lèvres sont un peu tuméfiées, les oreilles dures et gonflées, les paupières œdématiées, les paupières inférieures renversées en ectropion. La même tension et la même infiltration de la peau existent sur le reste du corps. Bientôt les téguments perdent leur aspect lisse, se fendillent par suite de la desquamation, l'épiderme se soulève en écailles ou en lamelles sur la totalité de la surface cutanée ; celles-ci sont blanches ou grisâtres, larges de 1 à 2 centimètres et même

davantage sur les membres et le tronc, petites et pityriasiques sur le cuir chevelu. Elles sont adhérentes sur une partie de leur étendue seulement, parfois imbriquées comme les tuiles d'un toit; elles reposent sur le fond uniformément rouge de la peau. La desquamation est incessante, très abondante; les lamelles se renouvellent sans cesse, remplissent le lit des malades. L'exfoliation est toujours sèche, pendant toute la durée de la maladie, sauf parfois au niveau des plis articulaires où il y a un peu de suintement, qui peut être fétide; à ce niveau l'éruption prend l'apparence eczématiforme. Mais c'est là un phénomène accessoire, qui ne change pas le caractère sec de l'éruption. Les ganglions lymphatiques, surtout ceux des régions inguinales et axillaires, sont souvent tuméfiés.

Lésions des phanères. — Les poils et les ongles sont atteints vers la fin du premier mois, cette altération est constante. Les cheveux et les poils tombent sur une partie ou sur la totalité du corps: l'atrophie des bulbes pileux est comparable à celle de la pelade. Les ongles sont moins constamment et moins profondément atteints, parfois striés transversalement, toujours secs, épaissis, jaunes, friables; dans certains cas ils sont encore plus altérés et tombent.

Prurit et ses conséquences. — La dermatite exfoliatrice est une affection prurigineuse; les démangeaisons, constantes au début, s'atténuent au bout d'un certain temps, disparaissent complètement pour reparaître pendant les recrudescences et au moment des rechutes. Ce prurit provoque, par le grattage, des excoriations et quelquefois un peu de suintement. De plus les malades éprouvent de la cuisson, de la chaleur quand ils sont couverts, et une sensation très vive de froid quand on les découvre. La peau ainsi enflammée peut être le siège de pustules, furoncles, anthrax, abcès tubéreux, phlegmons; on voit parfois des bulles ressemblant à celles du pemphigus.

Symptômes généraux. — La fièvre est constante avec exaspération vespérale; au début la température peut dépasser 40°; au moment des poussées et des complications, il y a recrudescence de la fièvre. Au bout d'un certain temps, les malades maigrissent, s'affaiblissent, perdent l'appétit et le sommeil; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation.

Complications. — D'ordinaire l'urine ne renferme ni albumine ni sucre, mais l'urée peut descendre à un taux très inférieur à la normale: on a observé 11 grammes par litre. On a signalé des complications articulaires (hydarthrose), cardiaques, oculaires (iritis, amaurose), nerveuses (paralysies partielles, paraplégie), de la surdité, des troubles intellectuels.

L'éruption peut se propager à la conjonctive, à la muqueuse nasale, aux muqueuses buccale, linguale et pharyngée, où l'inflammation est plus ou moins vive, accompagnée d'exsudats pseudo-membraneux, d'exulcérations; les ganglions correspondants sont engorgés.

Période de déclin. — Dans les cas simples, la durée de la maladie est de deux ou trois mois, puis l'éruption disparaît peu à peu, les poils et les ongles repoussent, l'état général se rétablit. Des taches pigmentaires persistent longtemps comme traces de l'éruption guérie. La durée peut être prolongée par des complications, des rechutes et des poussées successives jusqu'à six, huit mois et un an. Cependant, même dans ces cas, la guérison s'observe le plus souvent; mais la mort peut survenir par des complications pulmonaires, digestives ou rénales, ou par cachexie. Enfin la dermatite exfoliatrice, et c'est là un caractère qui la rapproche de l'érythème scarlatiniforme, peut récidiver plusieurs fois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a congestion et dilatation des vaisseaux du derme et des papilles, infiltration embryonnaire du corps papillaire et de la partie superficielle du derme. Du côté de l'épiderme, on voit un trouble profond de la kératinisation : pendant toute la période de formation des squames, l'éléidine disparaît, on ne trouve pas de stratum granulosum ni de stratum lucidum ; les cellules de la couche cornée renferment un noyau très apparent, vivement coloré en rouge par le carmin (Buchanan Baxter, Vidal, Suchard). Quand les squames ne se renouvellent plus, on remarque que le corps muqueux ainsi que le stratum granulosum sont plus épais qu'à l'état normal, que les cellules de ce dernier renferment beaucoup de grains d'éléidine; le stratum lucidum reparaît également, les cellules de la couche cornée reprennent leurs caractères normaux et ne renferment plus de noyau. Quelques auteurs ont décrit dans la dermatite exfoliatrice des altérations des nerfs, qui tiennent vraisemblablement à une technique défectueuse.

DIAGNOSTIC. — Par son évolution, la dermatite exfoliatrice se distingue de l'*érythème scarlatiniforme*. Elle se différencie du *pemphigus foliacé* par la sécheresse de ses squames, l'absence de bulles, la tendance à la guérison. L'*eczema rubrum* n'est jamais aussi généralisé que la dermatite exfoliatrice; ses plaques sont arrondies, recouvertes de petites vésicules, les unes affaissées, les autres rompues, fournissant une sérosité abondante, qui se concrète en petites croûtes; la durée de l'eczéma rubrum est de deux à trois septénaires. Dans le *psoriasis scarlatiniforme*, en plus de la rougeur et des squames, on voit une éruption papulo-squameuse et souvent, sur un point du corps, quelques plaques caractéristiques.

TRAITEMENT. — Il aura simplement pour but de tempérer la poussée cutanée et de favoriser la diurèse; on y arrivera par le régime lacté absolu. Mais, en dehors des recrudescences aiguës, on donnera une nourriture plus fortifiante, dont on exclura les aliments

excitants et fermentescibles. Au lait on associera l'eau de Vichy, l'eau de chaux, surtout s'il y a des troubles digestifs ou de la diarrhée. Mais aucun médicament, pas même l'arsenic, n'est capable d'enrayer la maladie. Les toniques seront prescrits, ainsi que le sulfate de quinine pendant les poussées fébriles.

Le meilleur traitement externe consiste dans l'application du liniment oléo-calcaire et l'enveloppement ouaté. Quand l'inflammation est très vive, les bains prolongés, les applications humides permanentes, les cataplasmes d'amidon sont indiqués; les démangeaisons seront calmées à l'aide de la pommade phéniquée ou mentholée (à 1/100). En dehors des poussées aiguës on appliquera la pommade à l'oxyde de zinc.

PITYRIASIS RUBRA CHRONIQUE PRIMITIF.

Il a été surtout décrit par Hebra. Cette affection, peu commune en France, paraît plus fréquente en Autriche où cependant elle est encore rare et n'atteindrait que les hommes. Ses causes sont inconnues.

DESCRIPTION. — Son *début* est lent, insidieux, sans prodromes; des plaques rouges, squameuses, se montrent à la fois sur plusieurs points du corps, mais principalement aux plis articulaires (Kaposi). Elles sont d'un rouge vif, couvertes de squames fines et pityriasiques; peu à peu elles s'étendent, se réunissent par confluence. L'éruption finit par couvrir la totalité du corps, au bout de plusieurs mois, d'un an, de deux ans et même davantage.

A la *période d'état* le malade présente une rougeur générale, couverte de squames, sans addition d'aucune autre lésion éruptive. Les squames, contrairement à celles de la dermatite exfoliatrice, sont petites, parfois très petites, et constamment sèches. Exceptionnellement les lamelles sont un peu plus grandes. Aux mains et aux pieds, les débris épidermiques sont plus épais, comme stratifiés. Le derme s'épaissit, devient comme œdémateux par places; sur d'autres points il est induré. La peau, dans sa totalité, est roide et tendue; les mouvements sont gênés. Parfois, la rougeur des téguments devient plus foncée, violacée et même livide aux membres inférieurs. Il y a ordinairement peu de réaction générale; le prurit est très modéré dans la généralité des cas; mais, d'après Hebra et Kaposi, il y a des frissonnements continuels, une sensation de froid presque permanente.

Dans une *troisième période*, le derme, infiltré d'abord d'éléments jeunes, subit un processus de sclérose avec toutes ses conséquences: la peau s'atrophie, se rétracte; il en résulte de la gêne dans les mouvements, les malades ferment difficilement les yeux, ouvrent avec peine la bouche. Les téguments sont amincis, tendus sur les parties sous-jacentes; la paume des mains et la plante des pieds

sont le siège d'une sensibilité douloureuse, qui rend la préhension et la marche impossibles.

Les phanères ne restent pas indemnes : les poils s'amincissent, deviennent fragiles et tombent ; les ongles sont épais ou minces, mais toujours friables. A mesure que la maladie évolue, l'état général s'altère et devient de plus en plus mauvais ; l'affaiblissement est lent, mais graduel, sans rémission. La peau s'ulcère par places, d'où une nouvelle cause d'épuisement ; des troubles digestifs surviennent, ainsi que de la diarrhée colliquative et des phénomènes cachectiques qui aboutissent à la mort. Quelquefois la terminaison est hâtée par une pneumonie ou une tuberculose pulmonaire intercurrente.

Pityriasis rubra chronique bénin. — A côté du pityriasis rubra chronique grave, il existe un pityriasis chronique bénin ou au moins relativement bénin. Ce dernier a une évolution extrêmement lente, plus lente encore que la forme grave ; mais l'état général reste à peu près satisfaisant. Cette forme bénigne a été observée par Vidal et Brocq et par nous-même. L'un de nous (Gaucher) en a vu un cas l'année dernière, dont la première poussée avait été soignée jadis par Bazin.

La maladie se développe graduellement par des plaques d'abord isolées, finement squameuses, qui se réunissent peu à peu, mais laissent pendant longtemps des intervalles de peau saine. L'éruption se généralise avec les mêmes phénomènes objectifs et subjectifs que le pityriasis rubra grave ; les poils et les ongles s'altèrent et tombent ; des ulcérations et d'autres troubles trophiques peuvent se montrer, particulièrement aux membres inférieurs. Mais, point très intéressant et qui différencie cette forme bénigne de la forme grave, l'affection peut subir des rémissions momentanées, s'amender et guérir temporairement par places ; les ongles même repoussent. Ce n'est pas une guérison, ce n'est qu'une accalmie ; l'éruption reparaît toujours, au bout d'un temps variable, avec les mêmes caractères. Elle peut durer un grand nombre d'années, avec des rémissions et des poussées nouvelles, mais elle ne guérit pas. Cependant l'état général reste très longtemps relativement bon et rend le pronostic de cette forme beaucoup moins grave que celui de la forme précédente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après Hans Hebra, les lésions du pityriasis rubra chronique sont caractérisées d'abord par une infiltration embryonnaire du derme avec développement des faisceaux fibro-conjonctifs, puis par une sclérose du chorion avec destruction des glandes, des follicules pileux et amincissement de la couche de Malpighi. L'aspect des coupes de la peau, à la dernière période, est celui d'une cicatrice, recouverte d'une mince couche d'épiderme.

DIAGNOSTIC. — Le pityriasis rubra chronique se différenciera facilement de l'*eczéma*, du *psoriasis* ; quand ces derniers se sont

généralisés, se sont transformés en pityriasis rubra secondaire, les éruptions antérieures ou des restes de celles-ci sur un point du corps mettront sur la voie du diagnostic. Dans le *pemphigus foliacé* les squames sont humides, larges et il y a des débris de bulles.

TRAITEMENT. — Aucune médication n'a pu empêcher la mort dans tous les cas connus. Les bains continus institués par Hebra apportent quelquefois un certain soulagement. En somme le traitement n'est que palliatif.

PITYRIASIS RUBRA CHRONIQUE SECONDAIRE.

A côté du pityriasis rubra primitif peu connu en France, il y a place pour un pityriasis rubra chronique secondaire, que nous avons quelquefois observé comme transformation maligne d'une autre dermatose chronique, notamment d'un psoriasis invétéré. Cette forme secondaire présente le même aspect et la même évolution fatale que la forme primitive ; comme dans celle-ci les squames sont toujours petites et sèches. Cette dermite exfoliante sèche doit être distinguée du *pemphigus foliacé secondaire*, qui est une affection humide, également consécutive à d'autres dermatoses chroniques, particulièrement à l'eczéma chronique et au pemphigus chronique bulleux. C'est surtout le pemphigus foliacé secondaire qui représente l'*herpétide maligne exfoliatrice* de Bazin.

MALADIES DES GLANDES SÉBACÉES ET DES FOLLICULES PILEUX.

SÉBORRHÉE.

Elle doit être distinguée en *séborrhée fluente* et en *séborrhée croûteuse*, suivant que la matière sébacée reste à l'état liquide ou se concrète sur la surface des téguments. Ces deux formes peuvent d'ailleurs se rencontrer sur le même sujet (1).

SÉBORRHÉE FLUENTE.

DESCRIPTION. — Elle est due à une hypersécrétion des glandes sébacées. Unna prétend qu'elle dépend autant d'un vice de sécrétion des glandes sudoripares que d'une hypersécrétion sébacée ; l'eczéma séborrhéique nous a montré dans une certaine mesure la vérité de cette assertion.

Elle est caractérisée par un écoulement incessant de matière sébacée à la surface de la peau, qui se recouvre d'une couche graisseuse, quelquefois grisâtre, due au mélange de cette matière avec les poussières atmosphériques. Si on enlève cette couche graisseuse, on voit

(1) Voy. E. Gaucher. Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

que la surface cutanée est normale, quelquefois à peine rouge, mais, des orifices glandulaires béants, on voit sourdre la matière sébacée, qui présente une odeur fade, devenant fétide dans les formes généralisées et intenses. La peau n'est le siège d'aucune cuisson, d'aucun prurit. La séborrhée fluente a pour siège de prédilection la face, le pourtour des ailes du nez, les joues, le front; on l'observe aussi sur la région sternale, dans le dos, sur les membres et aux parties génitales; dans quelques cas rares, elle se généralise à toute la surface du corps. Au microscope, la matière sébacée présente des cellules épithéliales déformées, des granulations graisseuses et des cristaux de cholestérine. C'est une affection peu grave, mais très rebelle, qui résiste parfois à tout traitement.

ÉTIOLOGIE. — Elle est la même que celle des *acnés*; nous l'étudierons plus loin. Deux causes spéciales de séborrhée fluente généralisée ont été signalées par Hillairet : 1° la syphilis; dans certains cas de syphilis secondaire on a vu une séborrhée généralisée assurément d'origine syphilitique, puisqu'elle guérissait sous l'influence du traitement spécifique; 2° l'influence du système nerveux. Hillairet a rapporté un cas de séborrhée qui était sous la dépendance d'une congestion passagère de la moelle épinière avec paralysie des quatre membres et qui guérit avec l'affection nerveuse.

DIAGNOSTIC. — Il est très facile; quelquefois on observe la séborrhée fluente en même temps que la séborrhée concrète, que nous étudierons ci-après.

TRAITEMENT. — On fera, sur les parties atteintes, des lotions avec une solution de bicarbonate de soude ou la solution de borax et d'éther (Hillairet). On lavera ces parties avec de l'eau très chaude. On usera ensuite des lotions astringentes : solutions de tannin, d'alun ou de résorcine à 1 ou 2 p. 100. Quel que soit le topique employé, il faut le prescrire toujours en lotion, jamais en pommade, ni incorporé à l'huile.

SÉBORRHÉE CONCRÈTE.

DESCRIPTION. — Dite encore *séborrhée croûteuse*, elle résulte de la concrétion de la matière sébacée mélangée avec les poussières de l'air (*seborrhea nigricans*). Les croûtes, molles ordinairement, même quand elle sont sèches, peuvent être écrasées entre les doigts. Elles tachent le papier de soie d'une tache grasse caractéristique, que ne produisent pas les croûtes eczémateuses.

Ces croûtes sont formées par un mélange de matière sébacée et de squames épidermiques. La séborrhée concrète peut siéger sur le cuir chevelu; là les croûtes adhèrent aux cheveux qui les repoussent et les entraînent avec eux en se développant; quand la maladie

dure depuis quelque temps, les cheveux tombent partiellement. Sur les parties glabres, l'adhérence des croûtes est plus intime à la surface de la peau ; ces croûtes envoient des prolongements dans les orifices des glandes. Au-dessous des croûtes, qui s'enlèvent d'ailleurs non sans occasionner une légère douleur, la peau est le plus souvent normale, parfois un peu rouge, un peu tuméfiée ; la congestion de la peau dépasse quelquefois les limites des croûtes et les tissus sont légèrement épaissis autour d'elles. Les autres sièges de prédilection de la séborrhée croûteuse sont : le nez, les joues, le front, les sourcils, le pavillon des oreilles, les parties occupées par la barbe, les plis articulaires, les organes génitaux, où la séborrhée peut être suivie d'érosions douloureuses avec suintement purulent. L'affection se présente sous l'aspect de plaques d'étendue variable, occupant parfois d'assez grandes surfaces ; chez certaines personnes on peut voir, surtout chez des jeunes filles, toute la figure couverte d'un masque croûteux, qui se reproduit quand on a enlevé les croûtes.

Enduit fœtal. — Variété de séborrhée généralisée composée de débris des cellules de l'épiderme et des glandes sébacées beaucoup plus que de matière sébacée elle-même. Les croûtes du cuir chevelu des nouveau-nés, désignées vulgairement sous le nom de *croûtes de lait*, doivent être rattachées à la séborrhée concrète.

Enfin mentionnons deux variétés de séborrhée localisée : l'*acné sébacée partielle* et les *verrues séborrhéiques des vieillards*.

Acné sébacée partielle ou Séborrhée partielle des vieillards. — Affection observée à la fin de l'âge adulte et surtout dans la vieillesse, constituée par une petite plaque croûteuse, limitée par des bords nets, siégeant à la face et surtout aux tempes, sur le nez, sur les joues. Ordinairement il n'y a qu'une plaque unique, quelquefois plusieurs plaques disséminées. Au bout de quelque temps, la croûte tombe ou le malade l'enlève par le grattage ; on voit alors la peau, située au-dessous d'elle, rouge, huileuse. Cette croûte présente à sa base des prolongements qui pénètrent dans les orifices dilatés des glandes sébacées ; elle se renouvelle sans cesse, à mesure qu'elle tombe. Dans les cas heureux, mais rares, elle finit par ne plus se reproduire et à sa place se fait une sorte de dépression cicatricielle atrophique. Le plus souvent la plaque s'étend et, au-dessous d'elle, la peau est rouge, friable et saigne à la moindre écorchure ; c'est le premier degré de la transformation de la séborrhée partielle en épithélioma. Quelque temps après, lorsque la croûte est arrachée, on voit, à ce niveau, la peau ulcérée, bourgeonnante, présentant tous les caractères du cancroïde. Cette transformation en épithélioma se fait spontanément ou sous l'influence d'une irritation cutanée quelconque, telle que grattage, application de pommades ou de caustiques insuffisants, qui irritent la lésion au lieu de la détruire.

Verrues séborrhéiques des vieillards. — Ce sont des papillomes aplatis, à peine saillants, observés sur le dos des mains et sur la figure de certains vieillards, qui se présentent sous forme de taches grisâtres, recouvertes d'un enduit séborrhéique très adhérent. Ce sont des lésions torpides, sans importance.

DIAGNOSTIC. — On diagnostiquera facilement la séborrhée concrète de l'eczéma séborrhéique par la nature grasse de ses croûtes et par l'absence d'éruption sous-jacente. Dans l'eczéma simple les croûtes sont sèches, lamelleuses et précédées de suintement. Dans l'impétigo, elles sont jaunes, melliformes, accompagnées de pustules. Dans le pityriasis simplex capitis, les squames sont sèches, mais souvent il y a des petites croûtes de séborrhée concrète. A la face, la séborrhée croûteuse ne sera pas confondue avec le lupus acnéique; celui-ci est formé par une plaque rouge, dure, violacée, recouverte d'une couche squameuse, sèche, adhérente, présentant quelques points cicatrisés, entourée de petits tubercules rosés.

TRAITEMENT. — On fera d'abord ramollir les croûtes à l'aide de cataplasmes d'amidon ou de compresses émollientes. On dissoudra la matière grasse qui recouvre la peau avec la décoction de bois de Panama, les solutions de borax et d'éther ou de bicarbonate de soude. On fera ensuite des applications irritantes avec la lotion soufrée, la lotion sulfureuse, ou la solution alcoolique de naphtol à 1 p. 200 ou 1 p. 100, ou encore celle de résorcine à 5 ou 10 p. 100.

Dans l'acné sébacée partielle, la solution saturée de chlorate de potasse en compresses donne d'excellents résultats; de même la pommade au chlorate de potasse (10 gr. de sel pour 30 gr. de vaseline). Les compresses seront renouvelées fréquemment et la pommade appliquée en permanence. Au cas où l'acné dégénérerait en cancroïde, consulter l'article *Épithélioma* (Voy. p. 893).

On pourra recourir aux eaux de Saint-Honoré, de Luchon, de Barèges, de Louèche, soit en bains, soit en douches locales.

COMÉDONS.

DESCRIPTION. — Lésion de sécrétion résultant d'un vice mal connu des glandes sébacées et de la rétention de la matière sébacée dans ces glandes et dans leurs conduits excréteurs. Les comédons ont l'aspect de points noirs (*acne punctata*), siégeant à l'orifice des glandes; leur couleur est due au mélange du sébum avec les poussières ambiantes. Si on presse entre les ongles des pouces la base de la glande, on fait sortir par l'orifice glandulaire un filament blanchâtre, mou, formé de matière sébacée dans lequel le microscope a décelé la présence d'un animalcule, décrit d'abord par Simon (de Berlin) et ensuite par

Moquin-Tandon, qui lui a donné le nom de *Demodex folliculorum*; c'est un arachnide qui ne joue aucun rôle étiologique dans la production du comédon, contrairement à la croyance ancienne; on l'a trouvé sur la peau normale. Ces productions siègent surtout au front, sur les ailes du nez, parfois en si grand nombre que la peau du visage semble criblée de grains de poudre. On les observe encore sur les épaules, le dos, la région sternale, le pavillon de l'oreille, dans la conque auditive ; parfois sur les bras et même sur le pénis. L'affection n'occasionne ni prurit ni cuisson, aucun trouble fonctionnel, mais elle constitue une difformité gênante, surtout lorsqu'elle est confluente. Le comédon peut s'enflammer et suppurer pour constituer l'acné pustuleuse, que nous étudierons plus loin. Enfin les comédons coexistent parfois avec les séborrhées fluente ou croûteuse qui dépendent aussi de vices de sécrétion des glandes sébacées.

Quelques auteurs anglais ont décrit une forme spéciale de comédons propre aux garçons au-dessous de quinze ans, caractérisée par la réunion de points noirs confluents sous forme de plaques arrondies, siégeant sur le front, les tempes ou les joues (1).

ÉTIOLOGIE. — Elle n'est pas très bien connue, toutefois on observe principalement le comédon chez les sujets lymphatiques. La cause, comme celle de l'acné pustuleuse, doit être cherchée dans un trouble du fonctionnement des voies digestives et surtout dans la digestion imparfaite des matières grasses ingérées.

TRAITEMENT. — Il faut traiter d'abord les troubles digestifs, supprimer les fermentations gastro-intestinales à l'aide de cachets antiseptiques, restreindre les graisses dans l'alimentation ; on pourra essayer la pancréatine pour faire digérer les matières grasses. Localement on videra les follicules au moyen de pressions exercées sur la base de la glande à l'aide des ongles, ou d'une clef de montre, ou encore du *Comedonquelscher* de Hebra (petit tube creux qu'on applique au-dessus du comédon) ; on fait sortir celui-ci en pressant brusquement dessus. Si les comédons sont confluents, cette sorte d'énucléation est presque impraticable ; aussi cherchera-t-on à dissoudre la matière grasse à l'aide de savonnages faits avec de l'eau chaude, à l'aide de la lotion alcaline au bicarbonate de soude, de la lotion au borax et à l'éther.

Unna emploie la préparation suivante : acide acétique, 2 gr. ; glycérine, 3 gr. ; kaolin, 4 gr. ; qu'il applique matin et soir sur les comédons, après quoi il presse sur chacun d'eux. Il faudra toujours rejeter les pommades. On pourra ordonner aussi des douches locales avec des eaux sulfureuses chaudes ou des eaux thermales

(1) Voy. E. Gaucher. Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

alcalines, ainsi que l'application de préparation alcooliques destinées à exciter la contraction des follicules dilatés.

MILIUM OU GRUTUM.

DESCRIPTION. — Concrétion qui résulte de la transformation crétacée de la paroi des glandes sébacées, se présentant sous l'aspect de granulations saillantes, blanchâtres ou jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle, parfois d'un grain de millet. Isolées, parfois groupées, elles sont ordinairement superficielles, sous-épidermiques, rarement intradermiques. Elles siègent surtout à la face et particulièrement sur les paupières, sur le front, les joues, au voisinage de l'orbite; assez souvent aussi sur le cou, aux organes génitaux. Hardy a décrit sur la peau du scrotum une variété de milium plus volumineuse, l'*acné pisiforme*.

Au début du milium on peut faire sortir un peu de matière sébacée en pressant le grain entre les ongles, mais, au bout de quelque temps, le conduit de la glande s'oblitère. Le milium est une affection très fréquente n'occasionnant aucun trouble fonctionnel : le plus souvent il y a une, deux, trois granulations, quelquefois plus. Cette lésion ne rétrocède pas. Elle coexiste parfois avec des comédons ou avec l'acné pustuleuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Neumann, Vidal et Leloir ont constaté que chaque granulation est constituée par une poche fibreuse résultant de l'épaississement de la paroi folliculaire, close de toutes parts, dans laquelle se trouvent accumulées les cellules de la glande, desséchées et disposées comme les squames du bulbe de l'oignon. Au centre se trouve un amas de matière grasse granuleuse et de cristaux de cholestérine; parfois cellules et contenu s'infiltrent de sels calcaires donnant aux granulations la consistance de la pierre ; on appelait autrefois ces productions calcaires des *calculs cutanés*.

TRAITEMENT. — Il faut énucléer chaque grain avec une petite curette après avoir incisé les téguments au niveau de chaque tumeur, puis on cautérisera la poche avec la teinture d'iode ou le nitrate d'argent.

ACNÉ INFLAMMATOIRE OU PUSTULEUSE.

DESCRIPTION. — Caractérisée par des papules rouges, à base indurée et douloureuse, se terminant souvent par suppuration, en formant de véritables pustules, pouvant aussi se résoudre spontanément ou rester à l'état induré. Le volume de ces papulo-pustules, qui siègent sur le visage, le dos, les épaules et la face antérieure du thorax, varie de la dimension d'un grain de millet à celle d'un pois.

Dans le cas où les papules aboutissent à la suppuration, on voit, au centre de chacune d'elles, se former un point blanchâtre indiquant la présence du pus qui soulève l'épiderme. Trois ou quatre jours après, la pustule se rompt, le pus s'écoule, la saillie s'affaisse peu à peu, la rougeur s'atténue et disparaît lentement. Quelquefois il y a production de cicatrices, lorsque les pustules sont volumineuses et à suppuration profonde. Souvent le pus, en s'écoulant à l'extérieur, se dessèche et forme une petite croûte au sommet de la papule. Enfin la pustule, après s'être en partie vidée, peut persister sous l'aspect d'une petite nodosité dure (*acné indurée*).

L'acné inflammatoire évolue par poussées successives, empiétant souvent les unes sur les autres, de sorte que sur le même sujet la maladie présente tous les degrés d'évolution : papules, pustules, croûtelles, nodosités, parfois des cicatrices; à ces lésions sont souvent associés des comédons et de la séborrhée.

On a décrit plusieurs variétés d'acné pustuleuse : 1° l'*acne simplex*, constituée par des pustules petites, isolées, peu enflammées, peu douloureuses; 2° l'*acne juvenilis* (Hardy), disparaissant spontanément vers la trentaine; 3° parfois la suppuration, ne restant pas limitée à la glande sébacée, envahit la périphérie de la glande et forme un petit phlegmon qui laisse une cicatrice : c'est l'*acné phlegmoneuse*. Ces variétés peuvent se rencontrer réunies à la face chez un même sujet, le plus souvent lymphatique, pour constituer l'*acné polymorphe des lymphatiques*.

PRONOSTIC. — Cette maladie ne présente pas de gravité au point de vue de la santé générale; cependant, quand l'éruption est confluente, elle donne au visage un aspect très disgracieux; elle est de plus, souvent, d'une ténacité désespérante et laisse parfois des cicatrices.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique est constituée par une périfolliculite d'abord, puis par une folliculite suppurée. Les comédons, de leur côté, lorsqu'ils s'enflamment, peuvent aussi donner naissance à de l'acné. La suppuration des papules d'acné résulterait de l'infection des glandes sébacées par des parasites venus de l'extérieur, les staphylocoques, surtout le *Staphylococcus albus* (Barthélemy).

DIAGNOSTIC. — La seule lésion avec laquelle on pourrait confondre l'acné est la syphilide papuleuse; mais les papules de la syphilis sont plus aplaties que celles de l'acné, elles sont cuivrées et non prurigineuses, enfin elles ne suppurent jamais. Il serait bien difficile de la confondre avec les pustules du sycosis, dû le plus souvent à l'infection des follicules pilo-sébacés de la barbe par le *Trichophyton tonsurans*; les pustules du sycosis ont une durée plus longue,

laissent à leur suite des indurations tuberculeuses, plus volumineuses que celles de l'acné indurée.

ÉTIOLOGIE. — L'acné peut être produite par l'application de substances médicamenteuses irritantes sur la peau, huile de cade, goudron, acide pyrogallique, acide chrysophanique, ou consécutive à l'administration interne des iodures et des bromures. Il est possible que ces médicaments internes n'agissent pas seulement par leur élimination cutanée, mais par les troubles digestifs qu'ils provoquent. Les résultats obtenus par Féré rendent cette hypothèse fort plausible : Féré est parvenu, chez des épileptiques soumis à de fortes doses de bromure de potassium, à supprimer ou à atténuer l'acné bromique, en leur administrant concurremment des cachets de naphtol. Quant aux causes de l'acné dite spontanée, une des principales provient du mauvais fonctionnement des voies digestives. Les acnéiques sont souvent atteints de dyspepsie, de dilatation de l'estomac : « La dyspepsie favorise le développement de la séborrhée, puis survient l'éruption acnéique qui n'est que le résultat d'un ensemencement de la peau séborrhéique par les germes venus de l'extérieur (1). » Chez les acnéiques, les poussées sont souvent déterminées par l'ingestion d'aliments épicés, de gibier, de charcuterie, de fromages fermentés, de boissons alcooliques, de café, de thé. Mais tous les dyspeptiques n'ont pas de l'acné, il faut une certaine prédisposition ; celle-ci est encore bien mal connue. Il est vrai qu'on observe souvent l'acné chez les sujets lymphatiques, quelquefois chez les arthritiques ; chez ces derniers on observe plutôt l'acné cicatricielle et la couperose. Quelques auteurs pensent qu'il existe une relation entre l'acné et les affections des organes génito-urinaires, cette opinion est exagérée ; pourtant certaines femmes ont, à chacune de leurs époques menstruelles, une poussée d'acné.

TRAITEMENT. — Dans l'acné médicamenteuse, le traitement consistera par-dessus tout à supprimer la cause initiale, à prescrire des émollients. On pourra conseiller des cachets de poudres absorbantes et antiseptiques. Dans l'acné dite spontanée, il faut d'abord interdire tous les excitants : boissons alcooliques, liqueurs, café, thé, les aliments épicés, le gibier, le poisson, les coquillages, les fromages faits, le bouillon gras, les sauces, tous les corps gras ; ensuite soigner la dyspepsie, combattre la dilatation de l'estomac. Les hypochlorhydriques prendront à chaque repas un demi-verre d'une solution de 3 grammes de HCl dans un litre d'eau, les hyperchlorhydriques useront des alcalins ; on obtiendra l'antisepsie du tube digestif à l'aide de cachets de benzo-naphtol ; on combattra la constipation à l'aide de laxatifs.

(1) Barthélemy, *Congrès de dermat.* Paris, 1889.

Les médicaments diathésiques ont peu d'importance : chez les arthritiques on pourra prescrire les alcalins ; chez les lymphatiques on recommandera l'arsenic. On a préconisé le soufre qui agit probablement comme laxatif. Unna recommande l'ichtyol, même à l'intérieur (1 à 3 capsules de 25 centigr. par jour).

Le *traitement local* consiste à faire tous les soirs des lotions irritantes avec de l'alcool camphré étendu d'eau ou de l'eau de Cologne, avec la solution de sublimé à 1 p. 1000 ou même 1 p. 250 ; pour augmenter l'action irritante de la lotion, on pourra mettre moitié eau, moitié alcool. La lotion mercurielle peut être remplacée par la solution sulfo-camphrée : soufre précipité, 15 gr. ; alcool camphré, 10 gr. ; eau, 250 gr. ; ou la lotion sulfureuse : sulfure de potassium, 1 gr. ; teinture de benjoin, 2 gr. ; eau distillée, 100 gr. Ces lotions doivent être faites le soir avec un tampon de ouate hydrophile aseptique ; on les laissera sécher la nuit sur la peau. Tous les matins on fera un nettoyage de la peau à l'eau chaude, et pour calmer l'irritation cutanée, on appliquera une pommade calmante à base d'oxyde de zinc ou de sous-nitrate de bismuth. Si la peau est déjà grasse, on la saupoudrera avec le mélange suivant : oxyde de zinc, 10 gr. ; poudre d'amidon, 20 gr. ; acide borique, 4 grammes.

Le savon noir appliqué le soir pendant quatre jours de suite a donné des succès dans des cas rebelles ; on calme l'irritation par des pulvérisations tièdes et l'application d'une pommade inerte. Unna considère l'ichtyol comme un médicament éminemment résolutif et antiphlogistique ; il l'applique tous les soirs soit pur, soit en solution de 5 à 50 gr. pour 50 gr. d'alcool et 50 gr. d'éther.

Souvent il est indispensable d'associer un traitement chirurgical à cette médication ; ce traitement consiste à ponctionner les pustules tous les trois jours ou tous les huit jours avec un petit instrument spécial en forme de fer de lance, à les vider en les pressant, puis à les cautériser avec la teinture d'iode ou une solution forte de sublimé. On pourra encore se servir du thermocautère à pointe fine ou mieux du galvanocautère ; avec ces instruments on ponctionnera les pustules et on les cautérisera en même temps.

On recommandera les eaux de La Bourboule en boisson ; celles de Luchon, de Challes, de Saint-Honoré, d'Aix en pulvérisation.

Dans les cas d'acné généralisée, on prescrira des bains sulfureux.

ACNÉ ROSACEE.

Elle est encore appelée *acné congestive*, *couperose*, et constituée par la combinaison de trois lésions différentes : 1° la congestion de la peau et la dilatation permanente des capillaires cutanés ; 2° la production de papules et de pustules semblables à celles de l'acné inflammatoire ; 3° l'hypertrophie des glandes sébacées et la prolifération des

tissus périglandulaires. Cette congestion de la peau et cette prolifération périglandulaire donnent à l'acné rosacée un caractère propre qui la distingue des autres formes d'acné. Ces trois éléments, suivant qu'ils sont isolés ou associés, font qu'on a décrit trois formes de la maladie : 1° une forme congestive pure ou avec télangiectasies ; 2° une forme congestive, télangiectasique et papulo-pustuleuse ; 3° une forme hypertrophique.

DESCRIPTION. — L'acnée rosacée siège surtout à la face, sur les joues, le nez et le front ; Bazin et Hillairet l'ont observée à la région thoracique antérieure. Elle débute par des taches rouges, congestives, qui sont d'abord intermittentes et apparaissent surtout après les repas ou l'exposition à l'air froid et qui sont accompagnées de chaleur et de tension de la peau. Puis les taches deviennent permanentes et la rougeur se complique de dilatation des capillaires cutanés ; ces télangiectasies, d'abord appréciables seulement à la loupe, deviennent visibles à l'œil nu à mesure qu'elles grossissent. Elles peuvent prendre une couleur violacée, surtout chez les buveurs. La peau à ce niveau est turgide, un peu épaissie, séborrhéique ; elle présente des dilatations des orifices sébacés.

Plus tard on voit se développer, sur les taches rouges, des papules d'acné qui peuvent rester à cet état, mais qui souvent deviennent des pustules, offrant tous les caractères de l'acné ordinaire. Parfois l'apparition de ces papulo-pustules est primitive ou se fait en même temps que la congestion de la face. Dans bien des cas la couperose s'arrête là, mais dans d'autres elle se complique de prolifération conjonctive des régions atteintes et constitue l'*acné hypertrophique.*

Dans cette acné, encore appelée *acné éléphantiasique*, *rhinophyma*, les parties malades, rouges ou violacées, sillonnées par des capillaires dilatés, sont épaissies, mamelonnées irrégulièrement. L'hypertrophie porte à la fois sur les glandes sébacées et sur le tissu conjonctif qui entoure ces glandes ; les orifices de celles-ci sont dilatés et, à la périphérie des parties épaissies, on voit quelques pustules d'acné ordinaire. Dans quelques cas d'acné hypertrophique, la peau a conservé sa coloration normale, il n'y a ni congestion ni télangiectasies, mais une tendance à l'hypertrophie des tissus. Quelle que soit la coloration de la peau, le nez peut acquérir des dimensions énormes, descendre jusque sur la lèvre supérieure et gêner l'introduction des aliments dans la bouche ; la cavité des narines peut être tellement rétrécie que l'air n'y passe plus.

PRONOSTIC. — La couperose n'est pas grave, mais très rebelle et, de toutes les formes d'acné, c'est celle qui déforme le plus le visage.

DIAGNOSTIC. — On est quelquefois embarrassé pour distinguer l'acné rosacée du lupus érythémateux, du lupus acnéique : le lupus

érythémateux a une coloration plus foncée, il est constitué par une plaque un peu saillante, à bords nets, tandis que l'acné est diffuse ; de plus, à la surface du lupus on observe quelques croûtes, quelques squames et de petites taches blanches cicatricielles : enfin le lupus n'a pas de siège précis, tandis que l'acné occupe les joues et le nez. On peut encore confondre l'acné avec l'engelure du nez, mais l'érythème *pernio* est une maladie aiguë, se montrant en hiver, cuisante, accompagnée d'une tuméfaction des parties, qui n'existe pas dans l'acné. Les lésions syphilitiques acnéiformes du visage se distingueront par la coloration cuivrée des papules, leur tendance à l'ulcération, leurs cicatrices consécutives. L'eczéma séborrhéique de la face est quelquefois très difficile à distinguer de l'acné rosacée : dans la première maladie, la rougeur est beaucoup moins vive et moins diffuse, il n'y a pas de télangiectasies, mais, à la surface des plaques rouges, existent des amas graisseux. Pour Unna, « l'eczéma séborrhéique est chez les femmes une des causes les plus fréquentes de l'acné rosée » ; il y a dans cette assertion une part d'exagération. La kératose rouge pilaire se distinguera de l'acné rosacée par son fin granité, localisé surtout aux régions sous-malaires et préauriculaires.

ÉTIOLOGIE. — Elle se confond avec l'étiologie de l'acné ordinaire, mais il y a en plus quelques causes spéciales : la couperose est une maladie plus fréquente chez la femme, surtout à l'époque de la ménopause ; elle est souvent héréditaire. Une des plus grandes causes adjuvantes est certainement l'alcoolisme : d'après Hebra, on observerait chez les buveurs de vin des nodosités d'un rouge vif ; chez les buveurs de bière, l'acné serait violacée ; enfin chez les buveurs d'eau-de-vie, la peau serait d'un bleu foncé lisse. Cependant on peut observer la couperose chez des individus très sobres. En dehors de l'alcoolisme, les troubles digestifs jouent un grand rôle : la dilatation de l'estomac est une cause très fréquente de la couperose. Mais, au-dessus de toutes les causes occasionnelles, il y a une cause primordiale prédisposante, c'est l'arthritisme (Bazin). On a signalé encore d'autres influences secondaires qui n'agissent que comme causes occasionnelles chez des sujets prédisposés : le séjour au bord de la mer, les climats froids, l'exposition aux intempéries atmosphériques, le froid aux pieds (Hardy) ; les personnes atteintes de couperose ont les pieds habituellement froids et les réchauffent difficilement.

TRAITEMENT. — Le traitement général est le même que celui de l'acné inflammatoire : le même régime est applicable aux deux formes d'acné ; on combattra les troubles digestifs par les mêmes moyens ; comme l'arthritisme est souvent en cause, on ordonnera les alcalins. Quelques auteurs recommandent les préparations d'hamamélis ; nous ne leur avons jamais trouvé aucune efficacité. Il faudra éviter les irrita-

tions cutanées, de même que les variations atmosphériques, recommander aux malades de ne pas avoir froid aux pieds.

La médication locale est analogue à celle de l'acné ordinaire. Il faut lotionner chaque matin la figure avec de l'eau très chaude ou faire des pulvérisations chaudes; pour calmer l'irritation cutanée, on appliquera une pommade à l'oxyde de zinc. Le soir, on fera une lotion avec la solution sulfo-camphrée (soufre précipité et tamisé, 15 gr.; alcool camphré, 15 gr.; eau, 250 gr.). On suivra ce traitement pendant cinq ou six jours, on le suspendra pendant deux ou trois jours et on recommencera pendant deux ou trois mois consécutifs (Hillairet).

On peut encore utiliser la pommade au biiodure de mercure (50 centigr. pour 30 gr. d'excipient), la liqueur de Van Swieten pure ou même la solution de sublimé à 1 p. 500, la pommade soufrée, l'emplâtre de savon noir, la solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 1 p. 100. Mais souvent ce traitement sera insuffisant et il faudra avoir recours aux scarifications linéaires quadrillées : celles-ci seront faites perpendiculairement ou obliquement aux vaisseaux dilatés, très rapprochées les unes des autres; après en avoir fait dans un sens, on les coupera par d'autres également parallèles entre elles; enfin les scarifications seront assez profondes pour atteindre les vaisseaux. Ces scarifications, par l'issue du sang, produisent la décongestion des tissus et l'inflammation des parois vasculaires, qui amène leur oblitération. On arrêtera l'hémorragie à l'aide de coton boriqué, puis on fera une pulvérisation d'eau boriquée. Ces scarifications doivent être répétées tous les huit jours pendant un temps plus ou moins long; dans l'intervalle, on fera des onctions tantôt avec des pommades calmantes, tantôt avec des pommades irritantes. Dans l'acné hypertrophique, les scarifications sont souvent insuffisantes; on doit alors pratiquer la cautérisation ignée ou même l'ablation chirurgicale des parties malades.

Les eaux minérales à prescrire sont les mêmes que dans l'acné inflammatoire.

ACNÉ PILAIRE CICATRICIELLE.

Encore appelée *acné atrophique*, *ulcéreuse*, *nécrotique*; fréquente chez les arthritiques, d'où son nom d'*acné cicatricielle arthritique*.

Forme localisée. — Elle siège surtout au front, près de la bordure des cheveux, sur les tempes, les ailes du nez, les joues, le menton; sur le cuir chevelu, cette affection prend le nom de folliculite décalvante.

Forme généralisée. — Les lésions envahissent non seulement la face, mais aussi la barbe, le devant de la poitrine et même le dos.

Dans ces deux formes, la maladie est caractérisée par des papules

rosées ou rouges, rarement violacées, dont le volume varie d'un grain de millet à un grain de chènevis. Ces papules suppurent comme celles de l'acné ordinaire, mais les papulo-pustules de l'acné pilaire sont souvent déprimées à leur centre, parce qu'elles sont traversées par un poil. Elles se recouvrent d'une croûtelle jaunâtre qui persiste quelques jours ; après la chute de cette croûte, on voit au-dessous d'elle une cicatrice rouge, puis blanchâtre, arrondie, déprimée, indélébile, ayant quelque analogie avec celle d'une pustule variolique. C'est une maladie tenace; après une première atteinte surviennent des poussées successives, qui laissent sur les régions envahies des cicatrices multiples.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion de l'acné cicatricielle est caractérisée par une folliculite et une périfolliculite pilo-sébacée, avec envahissement assez profond du tissu conjonctif périglandulaire : cette affection est donc une forme spéciale d'acné inflammatoire.

ÉTIOLOGIE. — Cette acné s'observe généralement chez les arthritiques et débute entre trente et quarante ans. Certains auteurs ont voulu la rattacher à la syphilis, mais on l'a alors confondue avec la syphilide acnéiforme.

DIAGNOSTIC. — On distinguera l'acné cicatricielle de la syphilide acnéiforme en ce que cette dernière est beaucoup plus disséminée ; il y a, de plus, des antécédents spécifiques. En étudiant l'hidrosadénite, nous exposerons les caractères différentiels de cette affection et de l'acné nécrotique.

TRAITEMENT. — Il est le même que celui de l'acné inflammatoire. Dubreuilh s'est bien trouvé de la pommade suivante : axonge, 30 gr. ; savon de potasse et soufre précipité, ää, 5 grammes.

FOLLICULITES DÉCALVANTES. — PSEUDO-PELADE. — ALOPECIES CICATRICIELLES INNOMINÉES (Besnier).

DESCRIPTION. — L'affection dénommée par Lailler *acné décalvante* a été étudiée par Quinquaud sous le nom de *folliculite décalvante* : on voit se former, sur le cuir chevelu et par places, de petits abcès, du volume d'une tête d'épingle, du centre desquels émerge un poil qui s'arrache avec facilité. Le poil est détruit et tombe spontanément, il ne repousse pas, car le processus inflammatoire produit l'atrophie du follicule pileux. A ce niveau le cuir chevelu est lisse, d'un blanc mat, comme atrophié, rappelant l'aspect de la pelade. Les plaques alopéciques sont irrégulières, de grandeurs variables, disséminées çà et là sur le cuir chevelu. Quinquaud aurait trouvé dans les pustules un microcoque avec lequel il serait arrivé à produire des folliculites

avec chute des poils. La seule différence entre l'acné décalvante de Lailler et la folliculite de Quinquaud, c'est qu'après une phase où la chute des cheveux est précédée de l'apparition des folliculites, l'alopécie peut continuer à se faire dans la maladie de Lailler sans la moindre pustule, absolument comme dans la vraie pelade.

Pseudo-pelade. — A côté de la folliculite décalvante, Brocq décrit sous le nom de *pseudo-pelade* une maladie du cuir chevelu caractérisée par une légère tuméfaction et une légère teinte rosée du cuir chevelu autour d'un certain nombre de cheveux. Si l'on tire sur l'un de ces cheveux, celui-ci vient avec la plus grande facilité. Bientôt l'inflammation se calme, mais, à ce niveau, le cuir chevelu est blanc, lisse, atrophié, dépourvu de tout cheveu et même de duvet. L'inflammation envahit les parties voisines, suivant des prolongements irréguliers, à l'inverse de ce que l'on voit dans la pelade vraie.

DIAGNOSTIC. — Ces affections se distinguent assez facilement de la pelade, dans laquelle le cuir chevelu ne présente jamais traces ni d'inflammation, ni de pustules acnéiques. (Voy. *Pelade.*)

TRAITEMENT. — On lotionnera tous les matins les plaques avec une solution de sublimé à 1/500; puis on appliquera une pommade au soufre et au turbith. Dans la pseudo-pelade, Dubreuilh aurait obtenu d'assez bons résultats avec l'ichtyol.

ACNÉ CHÉLOÏDIENNE.

DESCRIPTION. — C'est une acné pilaire dans laquelle l'inflammation folliculaire et périfolliculaire aboutit à une induration profonde et fibreuse du derme, ressemblant à une chéloïde.

Cette forme d'acné siège presque exclusivement sur la nuque, au-dessous de la naissance des cheveux; elle débute par des éléments d'acné pilaire, agglomérés, autour desquels le tissu conjonctif hyperplasié subit la transformation fibreuse. De ce travail résultent des nodosités dures, plus ou moins volumineuses, d'une rougeur plus ou moins foncée, qui sont quelquefois couvertes de petites télangiectasies, semblables à celles qu'on observe sur les chéloïdes vraies. La plupart des follicules pileux sont détruits; de ceux qui subsistent, on voit émerger des poils altérés, déviés, souvent groupés de distance en distance sous forme de houppes, qui sortent perpendiculairement ou obliquement de la plaque chéloïdienne. Fréquemment, on trouve, en plus, des pustules suppurées d'acné pilaire et des pustules d'acné inflammatoire disséminées sur diverses régions de la face, qui montrent bien l'origine acnéique de l'affection; cette acné présente une marche très lente et est très rebelle au traitement

ÉTIOLOGIE. — Elle est la même que celle de l'acné ordinaire; l'épaississement des téguments dans la région de la nuque et les frottements du col de chemise favorisent certainement son développement.

DIAGNOSTIC. — Il est très facile; on ne pourrait confondre cette affection qu'avec une éruption furonculeuse, mais les furoncles aboutissent en général à la suppuration et à l'expulsion d'un bourbillon; les nodosités que les furoncles laissent à leur suite ne sont pas réunies sous forme de plaques traversées par des poils.

TRAITEMENT. — On essayera de faire avorter les pustules à l'aide de badigeonnages répétés de teinture d'iode, suivant la méthode préconisée par Gingeot. Quand les papulo-pustules seront en pleine suppuration, il faudra les vider au moyen de la ponction et en pressant sur leur base, puis appliquer sur elles des compresses de tarlatane imbibées d'une solution saturée d'acide borique ou d'une solution de sublimé à 1/1000 qu'on laissera jour et nuit. Pour résoudre les nodosités qui persistent après cette opération, on les recouvrira d'un morceau de sparadrap de Vigo *cum mercurio* ou d'une couche de savon noir, répétée plusieurs jours de suite et protégée par une bande de flanelle. Souvent ce traitement échoue et il faut alors recourir au raclage avec la curette tranchante ou plutôt aux scarifications.

SYCOSIS OU FOLLICULITES DE LA BARBE ET DES RÉGIONS PILAIRES.

DESCRIPTION. — Affection chronique qui se développe sur les régions de la peau pourvues de poils serrés et épais, et dans laquelle il se forme des folliculites suppurées plus ou moins agglomérées. On distingue : 1° le *sycosis trichophytique*, 2° le *sycosis non trichophytique*, c'est ce dernier que nous étudierons ici; il a été décrit par Bazin sous le nom de *sycosis arthritique*.

Il siège le plus fréquemment à la face : sur les joues, le menton, (*mentagre* ou sycosis du menton) sur la lèvre supérieure, plus rarement sur les sourcils, sur la peau qui tapisse les cavités des narines; on l'a observé quelquefois sur le pubis.

A la face, on voit se développer, sur un côté ou sur les deux côtés, un certain nombre de pustules circumpilaires plus ou moins isolées, donnant une sensation de brûlures, parfois d'élancements; la peau s'épaissit, rougit autour de ces pustules. Celles-ci se multiplient, envahissent les régions voisines, se réunissent par places pour former des masses indurées, mamelonnées. Ces masses varient du volume d'un pois à celui d'une noix et davantage. Un certain nombre de ces pustules s'ouvrent, laissent s'écouler un peu de pus, qui se concrète en croûtes jaunâtres ou brunâtres. Au bout de quelque

temps, les poils perdent leur adhérence et tombent ; souvent cette chute n'est que passagère, les poils repoussent. Si l'inflammation a été assez intense et assez profonde pour détruire la papille pilaire, l'alopécie est définitive. Si l'on détache les croûtes, on trouve au-dessous d'elles des ulcérations plus ou moins larges, qui se recouvrent de fongosités saillantes, rouges, suintantes et saignant facilement. L'inflammation peut gagner le tissu cellulaire sous-cutané et produire des indurations profondes et même des suppurations sous-dermiques. Aux sourcils, le sycosis peut être accompagné d'une blépharite chronique avec destruction des cils. Dans l'intérieur des narines il s'agit le plus souvent d'un eczéma pilaire et non d'un vrai sycosis. A la région pubienne, le sycosis est généralement la conséquence d'un eczéma et ne présente pas la même intensité que sur la région des joues ou du menton.

La marche du sycosis est extensive, chronique ; la maladie dure parfois des années et laisse à sa suite des cicatrices plus ou moins marquées, avec destruction des poils.

ÉTIOLOGIE. — Le sycosis se développe rarement d'emblée, il est le plus souvent consécutif à un eczéma. Si, dans un eczéma de la barbe, il n'y a que formation de pustules péripilaires, sans inflammation des follicules, il s'agit d'un simple eczéma pilaire ; mais si l'inflammation gagne la profondeur des follicules, le sycosis est alors constitué.

Unna, Bockhart ont trouvé, dans les follicules pileux du sycosis, les cocci du pus ordinaire, aussi l'ont-ils appelé *sycosis coccogenic*, pour l'opposer au sycosis trichophytique. Le premier résulterait de la pénétration, par inoculation accidentelle, à la suite d'une coupure de rasoir, par exemple, des cocci dans les follicules pileux. Tommasoli aurait découvert un bacille constitué par de petites baguettes, assez épaisses, à extrémités arrondies, de forme elliptique ; en inoculant à des lapins et à lui-même des cultures pures de ce bacille, cet auteur a pu reproduire une variété de sycosis (*sycosis bacillogenic*) ; d'ailleurs celui-ci présente des symptômes analogues à ceux du sycosis *coccogenic*, mais beaucoup moins intenses.

On pourrait peut-être s'étonner de voir une même lésion produite par des bacilles différents, mais ne constatons-nous pas que l'angine, la pleurésie, etc., peuvent être produites par des microorganismes divers? En résumé le sycosis serait une dermatose microbienne qui viendrait le plus souvent compliquer l'eczéma pilaire, par l'inoculation secondaire d'un microbe pyogène dans la profondeur des follicules.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le sycosis avec l'eczéma pilaire, caractérisé par des lésions superficielles en nappe, l'absence de pustules profondes formant des nodosités ; il est vrai que l'eczéma pilaire présente parfois de petites pustules circumpilaires, mais

celles-ci sont superficielles. Cependant il y a des faits de transition dans lesquels on est bien embarrassé pour décider si l'on est en présence d'un eczéma pilaire ou d'un sycosis.

Un lupus siégeant dans la barbe, une syphilide tuberculeuse ulcéreuse de la même région pourraient en imposer pour un sycosis; mais, à la périphérie du lupus, on trouvera en général des tubercules caractéristiques ; dans la syphilide, les bords de la plaque sont durs, d'un rouge cuivré. Enfin le sycosis trichophytique se distinguera du sycosis ordinaire par son unilatéralité fréquente, par l'existence antérieure du pityriasis alba parasitaire et par la constatation du trichophyton au microscope.

TRAITEMENT. — Il est bien rare qu'on ne soit pas obligé de couper avec des ciseaux tous les poils aussi ras que possible : cette pratique est préférable à la rasure qui peut exposer à de nouvelles inoculations. On prescrira ensuite des pulvérisations à l'eau tiède boriquée, trois fois par jour, sur les parties malades. On videra les abcès dermiques et sous-dermiques à l'aide du scarificateur et enfin on procédera à l'épilation, qui permet l'évacuation du pus.

L'épilation sera faite en plusieurs séances à cause de la douleur qu'elle détermine ; pour un sycosis des deux joues, il faudra de deux à trois semaines environ pour arracher tous les poils. Après chaque séance, on lotionne les parties malades avec de l'alcool saturé d'acide borique et on fait une pulvérisation d'eau boriquée ; si l'inflammation est trop vive, on appliquera des cataplasmes d'amidon boriqués ou des pommades émollientes. Les phénomènes inflammatoires calmés, on essayera les pommades modificatrices au calomel, au turbith minéral, à l'oxyde jaune d'hydrargyre ; si celles-ci ne sont pas supportées, on prescrira la pommade suivante : onguent styrax, 1 partie ; huile d'amandes douces, 2 parties; ou encore la pommade soufrée, la pommade à l'ichtyol. Ces préparations irritantes seront alternées avec les pommades calmantes. L'épilation sera répétée tant que les poils qui repoussent ne paraîtront pas sains et bien implantés. On cautérisera les surfaces bourgeonnantes avec le nitrate d'argent ou la teinture d'iode; on scarifiera les nodosités. La plus parfaite asepsie est d'ailleurs indispensable.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM.

DESCRIPTION. — Ainsi dénommé par Bateman en 1817, il est caractérisé par de petites tumeurs en forme d'élevures globuleuses déprimées au centre. Bazin l'appelait *acné varioliforme* à cause de l'ombilication de ces petites tumeurs, et de leur vague ressemblance avec les pustules varioliques. Ces élevures, pleines, dures et résistantes, de même couleur que la peau, parfois un peu rosées,

semi-transparentes comme des perles, sont du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, quelquefois d'une grosse noisette. Ordinairement elles présentent une base large, sessile et forment une petite tumeur hémisphérique, quelquefois un peu acuminée ou renflée en massue ; dans ce dernier cas elles sont pédiculées. Mais toujours, caractère essentiel, chaque élevure présente un aspect ombiliqué ; il y a au centre une sorte de dépression, par laquelle on peut faire sortir par la pression le contenu de la poche, sous la forme d'une masse demi-solide, de coloration laiteuse. Ces petites tumeurs sont le plus souvent isolées et en petit nombre (4 ou 5) ; cependant on a observé quelques cas de molluscum généralisé. Le siège de prédilection de ces élevures est la face, surtout aux paupières, au front, aux joues ; on les observe aussi sur le cou, les organes génitaux, le dos, la poitrine et quelquefois sur les membres. Elles deviennent parfois confluentes et se déforment par pression réciproque. Quand on ne les traite pas, leur durée peut être indéfinie. Parfois elles guérissent spontanément par issue de leur contenu ou par inflammation de la tumeur qui suppure et disparaît, laissant une cicatrice superficielle.

DIAGNOSTIC. — Il est absolument impossible de confondre le molluscum contagiosum avec aucune autre tumeur de la peau : ses faibles dimensions, sa demi-transparence et surtout son ombilication le feront reconnaître aisément. On ne le confondra pas avec le fibroma molluscum qui, même lorsqu'il est à son début, n'a qu'une lointaine ressemblance avec le molluscum de Bateman ; le molluscum fibreux est le plus souvent pédiculé, présente un volume plus considérable, enfin il n'est jamais ombiliqué. Les kystes sébacés sont des tumeurs plus volumineuses, sans ombilication, offrant parfois un point noir central indiquant l'orifice de la glande sébacée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elle a été bien étudiée par Renaut (de Lyon). Le molluscum contagiosum est dû à une altération particulière de la glande sébacée. Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont voulu le considérer comme une tumeur formée dans les prolongements interpapillaires de l'épiderme ; mais si on fait une coupe de la petite tumeur au début de son développement, coupe passant par l'ombilication centrale, on voit que non seulement l'épiderme, mais le derme se prolongent jusqu'à l'ombilic, ce qui n'arriverait pas si la tumeur se formait dans les couches épithéliales seulement. Sur cette même coupe, on voit que l'ombilication n'est que l'orifice du conduit de la glande sébacée malade ; celle-ci paraît s'étaler, elle présente la forme d'un éventail renversé et ses lobules deviennent bien distincts, séparés qu'ils sont par des prolongements du derme. Ces prolongements ont été pris pour des papilles allongées, ce qui a induit en erreur les auteurs qui sont partisans de l'origine

épithéliale de l'acné varioliforme. Si on étudie les cellules d'un de ces lobules de bas en haut, on remarque que les cellules du centre du lobule tendent à prendre un aspect globuleux et qu'elles sont remplies de granulations hyalines qui se fondent bientôt en un ou plusieurs blocs de matière translucide. Ces masses hyalines (corpuscules du molluscum) finissent par refouler le protoplasma et le noyau de la cellule contre la paroi cellulaire même. Entre ces cellules ainsi modifiées on trouve, à l'extrémité supérieure du lobule, d'autres cellules qui proviennent de la couche granuleuse et qui sont chargées d'éléidine.

Dans quelques-unes des masses hyalines, on rencontre des corps ronds, entourés d'une membrane réfringente mince et contenant une masse nucléaire, qui sont regardés par Bollinger et Neisser comme des grégarines, analogues à celles du foie du lapin ; Darier les considérait comme des psorospermies, mais est revenu sur son opinion. Neisser n'a pu en obtenir la culture, ni en pratiquer des inoculations. Ces corps ronds, comme l'a montré Renaut, ne sont que des produits de dégénérescence cellulaire.

ÉTIOLOGIE. — Le molluscum contagiosum est une maladie contagieuse, comme le croyait déjà Bateman. Cazenave, Caillault, Hardy, Besnier et d'autres ont rapporté des exemples de contagion. C'est aussi une maladie inoculable (Retzius, Vidal, Haab) ; mais on ne connaît pas la nature du parasite. L'acné varioliforme s'observe surtout chez les enfants et les jeunes sujets.

TRAITEMENT. — On incisera la petite tumeur et on en énucléera le contenu à l'aide d'une curette, puis on cautérisera le sac avec un crayon de nitrate d'argent. Si la tumeur est pédiculée, on peut l'enlever avec des ciseaux courbes. Il sera bon, dans les écoles et les hôpitaux d'enfants, de pratiquer l'isolement pour prévenir la contagion.

ACNÉ CORNÉE.

DESCRIPTION. — « L'acné cornée décrite par Cazenave se présente sous forme de saillies jaunâtres, grises ou noires, acuminées et donnant au toucher la sensation d'une râpe ou d'une brosse ; en pressant à la base de ces petites tumeurs, on les fait saillir davantage, parfois même on les expulse, et l'orifice béant du follicule sébacé montre assez quel a été leur mode de production et à quel endroit elles étaient implantées. On rencontre indifféremment cette altération des follicules sur toutes les régions du corps, sur le front, sur le nez, sur le tronc ou sur les membres, et ces petites tumeurs, tantôt réunies en groupes, tantôt disséminées, n'occasionnent jamais ni cuisson ni démangeaison, et constituent plutôt une infirmité qu'une véritable maladie. Leur marche est, en outre, excessivement chronique, et la sécrétion cornée peut persister des mois et

des années, si un traitement convenable ne vient la modifier (1). »

La lésion paraît siéger dans le goulot du follicule pilo-sébacé, dont l'épiderme corné est considérablement épaissi. Les poils, inclus dans le bouchon, s'atrophient. (Vidal et Leloir.)

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas l'acné cornée avec la kératose pilaire, qui remonte à l'enfance et dont les sièges d'élection sont la face postérieure des bras et la face antéro-externe des cuisses. Le pityriasis rubra pilaire se reconnaîtra à ses saillies traversées par un poil, recouvertes d'une squame sèche, assez adhérente, situées sur un fond érythémateux, et à sa desquamation pityriasique plus ou moins généralisée, mais surtout marquée à la face, au cuir chevelu et aux régions palmaire et plantaire. Nous ferons plus loin le diagnostic de l'acné cornée ordinaire et de l'acné cornée végétante.

TRAITEMENT. — Hardy a obtenu des guérisons de cette dermatose à l'aide de bains, suivis de l'application, matin et soir, de la pommade suivante : iodure de mercure, 25 centigr.; axonge, 30 grammes.

ACNÉ CORNÉE VÉGÉTANTE.

DESCRIPTION. — C'est une forme spéciale d'acné cornée, qui a été décrite jadis par Lutz sous le nom d'hypertrophie générale du système sébacé. Darier, croyant qu'elle était due à des parasites (psorospermies), avait décrit de nouveau cette affection sous le nom de *psorospermose folliculaire végétante*. L'acné cornée végétante débute par de petites croûtes dures, du volume d'une tête d'épingle, siégeant à l'orifice des follicules; d'abord de la coloration de la peau voisine, ces croûtes deviennent grises, brunes, même noirâtres; elles sont très adhérentes et comme enchâssées dans une dépression infundibuliforme qui correspond à l'orifice dilaté d'un follicule pilo-sébacé. Le sommet de quelques-unes de ces croûtes est parfois excorié par le grattage et présente une teinte hémorragique. Ces éléments, d'abord isolés, deviennent bientôt confluents et constituent des plaques plus ou moins étendues, donnant à la main la sensation de râpe. Les régions inguinales, les flancs, la région épigastrique, les hypocondres, la région présternale, la face, le cuir chevelu, le dos et les membres, particulièrement au niveau des plis articulaires, sont leurs sièges de prédilection. Dans une période plus avancée, le revêtement corné est remplacé par des excroissances papillomateuses rougeâtres, pressées les unes contre les autres, de la dimension d'un gros pois et même plus, cratériformes, à pertuis central; par la pression on fait sourdre des orifices de la matière sébacée pure ou mélangée à du pus, d'une odeur très fétide. Cette transformation s'observe surtout

(1) Hardy, Leçons sur les maladies de la peau, 2e édit., 1863, p. 108.

aux aines. L'acné cornée végétante n'occasionne aucun trouble fonctionnel, mais elle est d'un pronostic sévère à cause de la ténacité des lésions et de l'insuccès des moyens de traitement.

DIAGNOSTIC. — Cette affection, lorsqu'elle n'est encore constituée que par des éléments cornés, peut être confondue avec l'acné cornée ordinaire ; mais, dans l'acné végétante, les éléments cornés sont moins allongés et à base plus large ; le diagnostic ne se fera réellement que par la présence des corps ronds décrits par Darier. A la période des excroissances papillomateuses, le diagnostic est des plus aisés. Le molluscum contagiosum est rarement aussi généralisé ; les éléments du molluscum ne sont pas formés par des saillies cornées, mais par de petites tumeurs ombiliquées, semblables à des perles ; à la période de végétation, la confusion est impossible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'acné cornée végétante est une sorte de kératinisation des follicules pilo-sébacés. D'après Darier, si on dissocie un des petits bouchons cornés dans la potasse et qu'on le colore avec une solution d'iode iodurée, on trouve dans la partie profonde, plus molle, de ce bouchon, des corps ronds avec une mince membrane kystique et une masse nucléaire ; ces corps sont tantôt libres, tantôt compris dans l'intérieur de cellules épithéliales dont ils refoulent le noyau. Darier croyait que ces corps ronds étaient des parasites, des psorospermies, et qu'ils étaient la cause de la maladie. Dans le stade de végétation, l'orifice du follicule est dilaté au point de former une cavité kystique, du fond de laquelle partent des excroissances, formées d'un axe de tissu conjonctif provenant du derme et recouvertes de cellules épithéliales. Au milieu de ces cellules et parmi celles de la cavité folliculaire, on trouve une quantité de corps ronds. L'interprétation de Darier avait été très contestée, surtout par Bœck (de Christiania) et Török (de Buda-Pesth) qui considéraient les psorospermies non comme des parasites, mais comme le produit d'une dégénérescence cellulaire particulière. Récemment Darier a reconnu son erreur et s'est rattaché à l'opinion de ses contradicteurs. La maladie ne semble pas contagieuse : témoin un cas où la lésion ne se transmit pas à la femme d'un des malades après des années de lit commun. Les tentatives d'inoculation sont restées infructueuses.

TRAITEMENT. — On ramollira les productions cornées à l'aide de bains fréquemment répétés, précédés de frictions avec un mélange de savon noir (2 parties) et d'alcool (1 partie) ; puis on fera des onctions avec une pommade salicylée ou soufrée. Les poudres absorbantes, magnésie calcinée, dermatol, seront utiles pour combattre le suintement. Les enveloppements humides sont mal supportés, les mercuriaux n'ont pas donné de résultats favorables.

KÉRATOSE PILAIRE (1).

DESCRIPTION. — Affection caractérisée par la formation d'élevures sèches, cornées, situées au niveau des orifices des follicules pileux. On en distingue deux variétés : 1° la kératose *blanche* ; 2° la kératose *rouge*, suivant que les élevures sont d'un blanc grisâtre ou d'une teinte rosée, rouge vif pouvant aller jusqu'au rouge bleuâtre. La kératose *blanche* siège sur le tronc et les membres et la kératose *rouge* prédomine à la face.

Kératose du tronc et des membres. — Elle est constituée par des élevures papuleuses, de la grosseur d'une tête d'épingle, développées au niveau des follicules pileux ; ceux-ci présentent un sommet acuminé ou émoussé et donnent à la main la sensation de râpe. Quelquefois cette lésion est remplacée par une accumulation de squames épidermiques dans les follicules. La coloration des éléments est d'un blanc mat, quelquefois d'un brun noirâtre, plus rarement rosée ; à côté des papules existent des points blanchâtres, semblables à des cicatricules, qui sont des éléments en voie de régression. Le poil est parfois complètement détruit, quelquefois cassé au niveau de l'ouverture du follicule et marqué seulement par un point noir, ou bien aminci, enroulé sur lui-même sous les squames, dans l'intérieur du follicule ; il se déroule quand on gratte le cône épidermique. La kératose siège particulièrement à la face externe et postérieure des bras dans la région deltoïdienne, où elle gêne beaucoup pour le décolletage, à la face postérieure des avant-bras, sur les faces externe et postérieure des cuisses, sur les mollets, les fesses, autour des genoux et des coudes, sur les parties latérales de l'abdomen. Les régions épargnées sont le milieu du tronc, les aisselles, les régions palmaire et plantaire, les plis inguino-cruraux et ano-génitaux, les plis de flexion des membres.

Les phénomènes subjectifs sont peu marqués et consistent plutôt en picotements qu'en démangeaisons véritables.

Kératose de la face. — Caractérisée par de très petites saillies, appréciables surtout au toucher, acuminées, avec un poil de duvet au centre, et entourées d'une auréole rouge. Les auréoles inflammatoires des follicules voisins se fondent les unes avec les autres et constituent des plaques rouges, rugueuses, plus ou moins étendues, occupant particulièrement certaines régions. Sur les limites de chaque plaque les élevures s'atténuent et la coloration diminue. La rougeur des plaques, uniforme ou constituée par des dilatations vasculaires, s'efface par la pression, mais s'exagère par le frottement, les émo-

(1) Anciennement « lichen pilaire ». Voy. Hillairet et Gaucher, Traité des maladies de la peau, 1884.

tions. Au milieu des plaques s'observent des points blanchâtres, déprimés, sans poils; ce sont des follicules atrophiés. Cette kératose siège de préférence sur le front, où elle forme deux plaques rouges symétriquement placées sur la région sourcilière, occupant la totalité du sourcil, ou le tiers externe, ou le tiers interne. Elle est toujours accompagnée d'un certain degré d'alopécie; les poils sont rares, déviés et souvent remplacés par des taches blanches atrophiques. L'espace intersourcilier, la partie supérieure du menton, les oreilles sont moins fréquemment atteints. Ses autres lieux de prédilection sont les joues, les régions maxillaire inférieure et préauriculaire. Elle peut envahir toute la région de la barbe. On observe quelquefois des altérations des ongles qui deviennent plus secs, plus cassants et des lésions du cuir chevelu. D'après Brocq (1), il y aurait quatre variétés de lésions du cuir chevelu : 1° les cheveux sont entourés à leur base d'implantation d'une petite saillie rouge et sont atteints d'aplasie moniliforme (2); 2° il existe de l'alopécie constituée par de petites plaques irrégulières, au niveau desquelles le derme est d'un blanc plus ou moins mat, comme cicatriciel, et présentant parfois dans leur voisinage des points parsemés de petites papules rosées circumpilaires; 3° le processus morbide dépilant est plus marqué ; 4° ce processus cicatriciel est au contraire réduit à son minimum avec coïncidence d'une desquamation sèche plus ou moins accentuée du cuir chevelu, ou d'une véritable séborrhée.

La kératose pilaire, toujours chronique, rebelle au traitement, disgracieuse quand elle siège au visage, aux bras, surtout pour les femmes qui veulent se décolleter, tend à disparaître à mesure que l'on avance en âge, mais elle laisse des points cicatriciels et de l'alopécie partielle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion débute dans la gaine du poil et autour d'elle; elle atteint là son maximum de développement. Chaque follicule pileux est plongé au milieu d'un amas de cellules fibro-plastiques et de noyaux embryonnaires. Dans l'intervalle des follicules, le derme est également infiltré de cellules embryonnaires. A un degré extrême, les follicules pileux sont atrophiés; d'après Lemoine les glandes sébacées ont souvent disparu au milieu de cette production exagérée de tissu cellulaire. La masse cornée, située dans l'infundibulum folliculaire, est composée de stratifications épidermiques disposées autour du poil.

ÉTIOLOGIE. — La kératose s'observe surtout chez les sujets lymphatiques, particulièrement chez la femme. Elle semble être héréditaire.

(1) Brocq, Communication au Congrès dermatologique de Vienne de 1892 (*Ann. de dermat.*, 1892, p. 1197).

(2) L'aplasie moniliforme ne coïncide pas toujours avec la kératose pilaire.

Fréquente aux membres, elle se montre de deux ans et demi à vingt ans; elle augmente vers la puberté. Quelques auteurs en font une variété d'ichtyose (*ichtyose ansérine*). Il est vrai qu'elle se complique souvent de xérodermie et parfois d'ichtyose, mais, néanmoins, les lésions sont toujours distinctes les unes des autres.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas la kératose avec le lichen simplex chronique ni avec le pityriasis rubra pilaire, qui offre une certaine ressemblance avec elle, mais qui en diffère par ses grandes plaques rouges squameuses, la desquamation abondante de la face palmaire des mains et du cuir chevelu. La kératose rouge de la face se distinguera facilement de la couperose et du lupus érythémateux; celle du cuir chevelu et de la barbe sera différenciée de la pelade (1).

TRAITEMENT. — Chez les sujets lymphatiques on prescrira l'huile de foie de morue, l'arsenic, les préparations iodées. Localement, on savonnera, dans un bain, les parties atteintes avec un savon salicylé, puis on appliquera une pommade ou un emplâtre salicylé. Dans la *kératose de la face*, plus rebelle, on recouvrira les points malades avec l'emplâtre suivant : savon noir, 40 gr.; acide salicylique, 2 gr.; acide tartrique, 1 gr. Contre celle du *cuir chevelu* on appliquera une ou deux fois par semaine une pommade soufrée. Enfin on pourra essayer de détruire les saillies trop marquées des bras avec l'aiguille électrolytique ou avec une pointe fine de galvano-cautère, appliquée superficiellement de façon à ne pas laisser de cicatrice.

ADÉNOMES SÉBACÉS.

DESCRIPTION. — Ils ont été bien étudiés par Balzer et Ménétrier (2). Ils siègent à la face et surtout au niveau des sillons naso-géniens, à la base du nez, sur le front, sur le pourtour de la bouche, rarement sur le menton, plus rarement sur le reste du corps. Situés à la face d'une façon symétrique, les adénomes sont constitués par de petites tumeurs du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Confluents (aux sillons naso-géniens), ou disséminés (sur les joues, le front, le menton, le pourtour du conduit auditif), ils sont indolents, sessiles, arrondis ou très légèrement acuminés, d'une consistance assez ferme et d'une coloration d'un blanc grisâtre, différente de celle de la peau avoisinante, et ressemblent à des grains de sagou cuit. Lorsqu'on les pique, il en sort un liquide incolore. Ils sont quelquefois

(1) M. Morris a décrit sous le nom d'*eczema follicularum* une dermatose caractérisée par des groupes de petits éléments analogues à ceux de la kératose pilaire, mais qui se développent à l'âge adulte et dans des régions différentes de celles envahies par la kératose. L'acné kératique de Tenneson (Voy. *Bull. de la Soc. de dermat.*, mars et avril 1895), ressemble un peu à cette dermatose. (C. Barbe.)

(2) Balzer et Ménétrier, *Arch. de physiol.*, 1885.

parsemés de points blancs (formations kystiques). Il ne semble pas qu'ils puissent jamais rétrocéder spontanément. Histologiquement ces petites tumeurs sont des épithéliadénomes lobulés sébacés bénins, constitués par l'hypertrophie des glandes sébacées, avec dégénérescence kystique par places.

ÉTIOLOGIE. — Elle est peu connue. L'affection paraît congénitale ou débute dans les premières années de la vie ; on la rencontre parfois sur plusieurs membres d'une même famille. Les femmes y paraissent plus prédisposées que les hommes.

DIAGNOSTIC. — Il est le même que celui de l'*épithélioma kystique bénin* (1).

TRAITEMENT. — Il faut détruire les tumeurs par le thermocautère ou le galvanocautère.

MALADIES DES GLANDES SUDORIPARES.

TROUBLES DE LA SÉCRÉTION SUDORALE.

La sécrétion sudorale peut être altérée dans sa quantité (*hyperhidrose* ou *anhidrose*) ; modifiée dans sa coloration (*chromhidrose*) ; dans son odeur (*bromhidrose*) ; dans sa composition chimique (*urhidrose*).

Hyperhidrose. — Laissant de côté les sueurs généralisées observées au cours des pyrexies, de la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, de la suette miliaire, nous n'envisagerons que l'hyperhidrose essentielle générale ou locale, se rencontrant surtout chez les obèses, les nerveux, les arthritiques, et qui survient sous l'influence d'une vive émotion, d'une élévation de la température. L'état de la sécrétion sudorale dans les dermatoses sera étudié à propos de chacune d'elle.

L'hyperhidrose générale est précédée parfois de picotements ; puis la sueur apparaît, plus abondante sur le front, le cuir chevelu, les aisselles, la partie antérieure de la poitrine, les aines, les plis génitaux, la paume des mains et la plante des pieds ; elle se complique parfois de *sudamina* et de *miliaire rouge*.

L'hyperhidrose locale, ou *éphidrose*, peut se rencontrer au front, sur le cuir chevelu, aux aisselles, à la paume des mains, à la plante des pieds. L'éphidrose palmaire, fréquente pendant l'été, peut survenir sous l'influence des moindres émotions ; dans l'éphidrose plantaire, l'épiderme peut être macéré, devenir blanchâtre, se détacher ; le derme sous-jacent devient rouge, les pieds sont sensibles, la marche est presque impossible ; enfin l'hyperhidrose est souvent accom-

(1) Voy. p. 877.

pagnée de bromhidrose. L'éphidrose peut être encore localisée à toute une moitié du corps.

Bromhidrose. — Elle est probablement due à un changement dans la composition chimique de la sécrétion sudorale ou au séjour de la sueur à la surface de la peau, d'où décomposition des sels à acides gras et mise en liberté de ces derniers, produisant l'odeur particulière que répandent certains malades. (Ch. Robin.)

Chromhidrose. — C'est un vice de sécrétion des glandes sudoripares qui donne à la sueur une coloration bleue jaune, verte, noire, rouge; la chromidrose siège d'ordinaire sur les paupières inférieures qui prennent une couleur bleu ardoisé (Leroy de Méricourt), sur la poitrine, l'abdomen, le scrotum, les bras et les pieds. Nous avons observé récemment, à l'hôpital Saint-Louis, un cas de chromhidrose rouge, intermittente, de l'éminence thénar et de la partie antérieure et externe du poignet (Gaucher). La matière colorante sécrétée s'enlève par un frottement assez énergique. On constate fréquemment aux aisselles de certains sujets des sueurs colorées en rouge ou en jaune (*lepothrix*).

L'*hématidrose* est plutôt une hémorragie capillaire qu'une sécrétion sudorale, elle s'observe chez les hystériques; le liquide ne renferme pas de globules du sang, mais simplement la matière colorante de celui-ci.

Urhidrose. — Elle constitue les sueurs urineuses, observées parfois au cours de l'urémie; l'urée forme un dépôt pulvérulent sur la peau du front, du visage, etc.

Anhidrose. — On l'observe d'une part dans les eczémas et les psoriasis chroniques, dans la xérodermie pigmentaire de Kaposi, la dermatite exfoliatrice, le pityriasis rubra chronique, l'ichtyose, la kératose pilaire, sur la peau sénile; d'autre part dans le diabète, la tuberculose avec diarrhée chronique, le cancer. Dans toutes ces maladies la peau est sèche, parfois pityriasique.

Contre l'*hyperhidrose généralisée* on prescrira à l'intérieur l'agaric blanc, le phosphate de chaux, le sulfate d'atropine à la dose de 1/2 milligramme par jour; localement on fera faire des frictions à l'eau de Cologne ou à l'esprit de lavande. Contre l'*éphidrose* et la *bromhidrose plantaires*, on ordonnera matin et soir un bain de pieds dans de l'eau de feuilles de noyer, additionnée d'alun ou de borax; on fera ensuite une lotion à l'alcool, puis on poudrera le pied avec le mélange suivant : acide salicylique 3 parties; amidon, 10 parties; talc, 87 parties; cette poudre composée est analogue à celle qui est employée dans l'armée allemande.

D'autre part on traitera l'obésité, le nervosisme, l'arthritisme, en un mot l'état général du sujet.

SUDAMINA. — MILIAIRES.

Éruptions vésiculeuses qui surviennent, dans certains cas, après des sueurs abondantes. Nous ne comprenons pas dans ce groupe la *fièvre miliaire* ou *suette miliaire* (1).

ÉTIOLOGIE. — Les éruptions sudorales sont fréquentes dans les maladies aiguës et fébriles (fièvre typhoïde, typhus, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, fièvre puerpérale, tuberculose, etc.) Elles peuvent se montrer aussi chez les sujets bien portants, à la suite de transpirations abondantes.

DESCRIPTION. — On en distingue deux sortes : la *miliaire cristalline* et la *miliaire rouge*.

Dans la *miliaire cristalline*, la peau est couverte de vésicules miliaires (*sudamina*), de la grosseur d'une tête d'épingle, transparentes, renfermant un liquide clair comme de l'eau de roche. Ces vésicules se réunissent, parfois, par confluence, et forment comme de petites bulles ; elles siègent surtout sur l'abdomen, la poitrine, les parties latérales du tronc, le cou, les bras et sont rares à la face. Anatomiquement, ce sont de petits kystes formés dans l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme, dus à la dilatation des conduits sudorifères, dont l'orifice est bouché par une couche d'épiderme.

Dans la *miliaire rouge* on voit se produire aussi, par le même processus pathogénique, de fines vésicules (2), entourées d'une petite auréole congestive, qui donne à la peau un aspect inflammatoire. Si la lésion persiste quelque temps, les vésicules ne sont plus transparentes, mais prennent un aspect louche (*miliaire blanche*). A un degré plus avancé, elles sont pleines de globules de pus (*miliaire jaune*), et l'inflammation du derme sous-jacent est plus marquée. Cette forme a été bien étudiée par Renaut (de Lyon).

Les éruptions sudorales débutent parfois par des picotements, des démangeaisons, qui sont surtout marquées dans la miliaire rouge et persistent avec la manifestation cutanée. Les vésicules sont souvent excoriées par le grattage. Leur durée varie entre deux à cinq jours ; la miliaire rouge se prolonge parfois plus longtemps à cause de ses poussées successives. Les vésicules se rompent et ne laissent après elles qu'une desquamation furfuracée, qui disparaît rapidement.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas les miliaires avec l'eczéma, qui n'est jamais aussi généralisé et s'accompagne de la production

(1) Voy. Thoinot, art. *Suette miliaire*, t. I, de ce *Traité de médecine*, p. 325.
(2) Souvent les vésicules sont à peine visibles ou manquent totalement ; on est alors en présence de la *roséole sudorale*, de l'*érythème sudoral*.

de squames et de croûtes, qu'on n'observe jamais dans les éruptions sudorales. Le liquide des vésicules eczémateuses est *alcalin*, celui des éruptions sudorales est *acide*. Le diagnostic avec certains lichens aigus est plus difficile, mais les éléments de la miliaire sont plus petits, plus serrés, plus éphémères ; quand on les pique, il en sort un liquide plus ou moins transparent.

TRAITEMENT. — Dans les *sudamina*, on saupoudrera tout le corps avec des poudres végétales, amidon ou lycopode ou mieux avec des poudres minérales, talc, sous-nitrate de bismuth, oxyde de zinc ; dans la *miliaire rouge*, on prescrira, en outre, des bains d'amidon ou de son.

DYSHIDROSE.

Affection cutanée caractérisée par une éruption de vésicules, renfermant un liquide limpide, et presque toujours localisée aux extrémités (T. Fox). Elle a aussi été décrite par Hutchinson sous le nom de *cheiro-pompholix*.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie est presque toujours précédée de prurit, de cuisson plus ou moins marquée ; puis de petites vésicules se montrent, transparentes, semblables à des grains de sagou cuit, profondément situées sous l'épiderme ; elles peuvent atteindre les dimensions d'une lentille. D'abord isolées, elles deviennent confluentes, forment des saillies ovalaires, mais elles ne se rompent jamais. A la longue, elles prennent une teinte jaunâtre. Quand on les pique, il en sort un liquide acide, neutre ou faiblement alcalin, selon les périodes d'évolution de la lésion. Si on n'y touche pas, le liquide se résorbe peu à peu, l'épiderme s'exfolie et tombe, en laissant une surface lisse, rouge, douloureuse. La dyshidrose siège le plus souvent aux mains, dans les espaces interdigitaux et sur les parties latérales des doigts ; quelquefois elle soulève tout l'épiderme de la face palmaire des mains, peut gagner leur face dorsale, envahir les bras et même se généraliser à tout le corps, où elle ressemble à une éruption de miliaire ; c'est alors qu'elle peut simuler l'eczéma. On a cité des cas où les pieds étaient pris comme les mains ; le visage même peut être affecté. La maladie dure de dix à quinze jours ; mais, dans les cas intenses, elle peut persister plusieurs semaines. Souvent elle récidive.

PATHOGÉNIE. — T. Fox attribue la dyshidrose à la rétention, dans les conduits sudorifères, de la sueur abondamment et rapidement sécrétée. Cette pathogénie paraît vraisemblable, car l'étude microscopique des lésions montre que la vésicule est formée par la dilatation considérable du conduit excréteur d'une glande sudoripare,

dans son passage à travers l'épiderme, dilatation qui produit le soulèvement de la couche cornée.

ÉTIOLOGIE. — L'affection se montre surtout au printemps et en été, chez certains sujets qui transpirent abondamment, parfois chez les dyspeptiques, ou sous l'influence de températures excessives.

DIAGNOSTIC. — La dyshidrose diffère de l'eczéma par la dimension de ses vésicules ; elle ne s'accompagne pas non plus de suintement séreux ni de croûtes ; cependant elle peut être suivie d'un véritable eczéma. Les sudamina sont plus superficiels, petits, de durée éphémère. L'hidrocystome (A. Robinson) observé surtout à la face, ne s'en différencie que par le siège plus profond de la dilatation du conduit sudorifère, qui a lieu dans le derme et non dans l'épiderme.

TRAITEMENT. — On calmera les démangeaisons par des bains de son, puis on appliquera une pommade à l'oxyde de zinc. Dans le cas cas d'inflammation vive, on entourera les parties malades d'ouate imbibée de liniment oléo-calcaire.

HIDROSADÉNITE SUPPURATIVE.

C'est l'inflammation des glandes sudoripares ; elle a été décrite par Barthélemy sous les noms d'*acnitis* et de *folliclis*, dénominations qui ne doivent pas être conservées, puisque la lésion ne siège pas dans les follicules sébacés.

ÉTIOLOGIE. — C'est une maladie rare, dont l'étiologie est tout à fait inconnue, et qui a été étudiée récemment par Bronson, Fordyce, Pollitzer. Dubreuilh (1) l'a vue, dans un cas, coïncider avec l'apparition de sueurs exagérées et s'aggraver sous l'influence des chaleurs de l'été.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie débute par un très petit nodule, gros comme une tête d'épingle ou un grain de mil, dur, indolent, situé à la partie profonde du derme ; à la palpation ce nodule donne la sensation d'un grain de plomb enchâssé dans le derme (Dubreuilh). Peu à peu il augmente de volume et soulève la peau sous forme d'une papule rouge, cuivrée, ressemblant tellement à

(1) Dubreuilh, *Arch. de méd. exp.*, janvier 1893. — L'hydrosadénite suppurée a été décrite pour la première fois par Verneuil, qui désignait sous ce nom l'*inflammation des glandes sudoripares de l'aisselle*, aboutissant aux *abcès tubéreux*. Nosologiquement, l'hydrosadénite disséminée que nous étudions ici et l'hydrosadénite de l'aisselle constituent deux variétés de la même maladie. Le siège, le volume, l'aspect et l'évolution des lésions diffèrent seuls ; dans les deux cas les lésions siègent dans les glandes sudoripares.

certaines syphilides que le diagnostic différentiel est parfois très difficile. Tantôt cette papule est surmontée d'une vésicule, tantôt elle aboutit à la suppuration. Lorsqu'il se forme une vésicule, celle-ci se dessèche, et se recouvre d'une croûte. Si la lésion suppure, on voit apparaître au sommet de la papule un point jaunâtre, dont on peut parfois, par pression, faire sortir un bourbillon. Puis une croûte se forme par la concrétion du suintement qui succède à l'ouverture de l'abcès. La papule s'affaisse peu à peu, la croûte ne tombe que lorsque la cicatrisation est achevée ; la cicatrice est toujours apparente. Les lésions sont en général disséminées, quelquefois réunies en placards ; elles siègent principalement à la face (oreilles, mâchoire inférieure), sur le cuir chevelu, le cou, les régions lombaires, les membres. Aux membres supérieurs, elles prédominent aux coudes, à la face postérieure des bras, des avant-bras, aux deux faces des poignets, à la face dorsale et surtout à la face palmaire des mains et des doigts ; aux membres inférieurs, aux fesses et aux genoux, aux cuisses, aux jambes, aux cous-de-pied, à la face dorsale et à la face plantaire des pieds. Cette localisation aux régions palmaire et plantaire prouve que la lésion siège bien dans les glandes sudoripares et non dans les follicules sébacés qui font totalement défaut dans ces régions.

Dans certains cas, les lésions prédominent soit à la tête (*acnitis* de Barthélemy), soit aux membres (*folliclis*). L'éruption se fait d'une façon continue, sans phénomènes généraux bien marqués ; la durée de la maladie est longue, de six mois à un an et même davantage.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après Dubreuilh, on remarque au début une infiltration de cellules embryonnaires entre les anses glomérulaires des glandes sudoripares ; les cellules glandulaires prolifèrent et se déforment. La lésion se propage au conduit excréteur des glandes ; celui-ci est accompagné d'une traînée d'élément embryonnaires et présente aussi des altérations parenchymateuses caractérisées par la multiplication des cellules épithéliales. A l'orifice du conduit il y a des altérations de la couche papillaire et de l'épiderme. Les vaisseaux sanguins sont entourés d'une gaîne de cellules rondes.

DIAGNOSTIC. — On a surtout confondu cette affection avec les folliculites et avec l'acné pilaire cicatricielle ; celle-ci siège surtout à la face et à la partie antérieure de la poitrine, débute par une papule au centre de laquelle on trouve un poil, disposition qui ne s'observe jamais dans l'hidrosadénite.

TRAITEMENT. — Palliatif, il consistera surtout en bains et en applications émollientes, en enveloppements humides boriqués.

MALADIES DES POILS.

PELADE.

DESCRIPTION. — Forme d'alopécie du cuir chevelu et de la barbe, caractérisée le plus souvent par des plaques arrondies, lisses, dénudées et complètement glabres (*alopécie en aires*).

La pelade débute par de légères démangeaisons sur le point qui doit être atteint. En cet endroit les cheveux sont secs, ternes et s'arrachent facilement. Très rapidement, en quelques jours le plus souvent, les cheveux tombent et laissent alors une plaque dénudée. A ce moment on constate une ou plusieurs plaques arrondies ou ovalaires, dépourvues complètement de poils. Tout au plus, dans quelques cas, existe-t-il encore quelques cheveux minces, atrophiés et s'arrachant facilement. Sur ces plaques la peau est lisse, souvent brillante, luisante comme de l'ivoire, légèrement déprimée à sa partie centrale. Dans d'autres cas, surtout au début, elle est un peu tuméfiée, presque œdémateuse. Souvent elle est d'un blanc laiteux (*pelade achromateuse*). Les plaques ont de 1 à 10 centimètres de diamètre; quelquefois il n'y a qu'une seule plaque, dans d'autres cas il y en a plusieurs; celles-ci peuvent se réunir et former alors une surface étendue à bords polycyliques. Le cuir chevelu peut être totalement envahi et complètement dénudé (*pelade décalvante*). C'est à tort que Bazin a voulu faire de cette forme décalvante une variété spéciale de pelade.

La maladie peut envahir la barbe, les sourcils, les cils; s'étendre à la région antérieure de la poitrine, aux aisselles, au pubis; dans certains cas tous les poils de la surface du corps tombent. A côté de ces formes généralisées, on peut observer la pelade de la barbe en plaques limitées, présentant les mêmes caractères que celle du cuir chevelu.

En examinant une plaque peladique, on constate que les cheveux, secs, légèrement atrophiés, peuvent s'arracher dans leur totalité. Ils ne présentent donc pas la friabilité des cheveux trichophytiques, ils ne s'écrasent pas comme ces derniers. Au microscope, le cheveu se montre aminci, régulièrement atrophié, décoloré, surtout vers l'extrémité radiculaire qui est effilée ou irrégulière (cheveu massué de Sabouraud). Au centre du poil on voit tantôt des grains brunâtres allongés selon l'axe du cheveu (Lailler), tantôt des bulles d'air nombreuses, occupant la moelle du poil qui a complètement disparu. L'extrémité libre du cheveu n'est pas cassée nettement, mais subdivisée en plusieurs fibrilles. Dans ce poil ainsi altéré ou à sa surface, on ne trouve jamais de parasites d'aucune sorte. Parfois, le cheveu peladique est cassant comme le cheveu trichophytique, et alors la

plaque peladique présente un peu l'aspect de la plaque de tondante (*pelade pseudo-tondante* de Lailler).

L'affection peut ne pas se borner aux poils et atteindre les ongles (R. Crocker, Arnozan, Gaucher), qui sont fendillés, couverts de stries et s'exfolient facilement.

MARCHE. — L'évolution est parfois très rapide, les plaques s'étendent très vite et se réunissent par confluence; dans d'autres cas, on observe une seule plaque ou un petit nombre de plaques stationnaires. Parfois apparaissent successivement des plaques nouvelles. La durée de la maladie peut atteindre plusieurs mois; au bout d'un certain temps, les plaques se recouvrent d'une sorte de duvet, puis de poils follets; la peau reprend sa coloration normale; les nouveaux cheveux, d'abord presque décolorés, prennent peu à peu la teinte des autres, enfin ils deviennent plus forts et plus adhérents; parfois ils peuvent rester définitivement blancs et demeurer plus rares qu'auparavant.

Dans quelques cas, quand la pelade n'a pas été traitée ou même quand elle a été traitée, on voit persister des plaques d'alopécie définitive. Enfin, même dans les cas de guérison, il faut s'attendre à voir des récidives survenir au bout d'une année et même de deux années.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'épiderme, le derme, les glandes cutanées paraissent intacts. Il y a seulement de l'achromie du corps muqueux et un peu d'infiltration embryonnaire du derme les follicules pileux, au contraire, la papille pilaire surtout, sont atrophiés et ne renferment aucune trace de poil. Parfois ils contiennent encore un poil rudimentaire, mais qui n'atteint pas l'orifice du follicule. (Balzer.)

Parasites de la pelade. — En 1843, Grüby décrivit un cryptogame qu'il appela *Microsporon Audouini*; celui-ci produit une maladie du cuir chevelu, qu'il dénomma *porrigo decalvans* ou *phyto-alopécie*. Or, en 1813, Bateman avait donné ce nom de *porrigo decalvans* à ce que nous appelons aujourd'hui *pelade*; de là l'erreur qui se perpétua pendant près d'un demi-siècle, que le *Microsporon Audouini* était le parasite de la pelade (Sabouraud). Nous verrons que le *Microsporon* produit une teigne spéciale, la tondante à petites spores.

En 1874, Malassez et, après lui, Courréges découvrirent un parasite constitué par des groupes de spores rondes ou ovoïdes, siégeant sur les pellicules épidermiques, mais non dans les cheveux, ni sur les cheveux. Il est prouvé que ces spores ne jouent aucun rôle dans la pelade. Vaillard et Vincent ont découvert un microcoque, dont les amas seraient accumulés entre le bulbe du poil et la paroi du follicule pileux; mais la spécificité de ce microbe n'est pas prouvée davantage. Sabouraud a trouvé récemment un nouveau parasite de la pelade. D'après lui, la phase initiale seule de la pelade vulgaire se montre microbienne. Dans la pelade décalvante, l'infection est permanente. Presque tous les follicules sont infectés de microbes appartenant à une seule espèce, qui

sont enclavés dans une sorte de matière cornée occupant le 1/3 supérieur du follicule (utricule peladique). Ces microbes sont des bacilles de 1/3 de μ de large et d'un demi à un μ de longueur. Il est impossible d'affirmer qu'ils constituent le parasite de la pelade, jusqu'à ce qu'on ait trouvé une méthode de culture qui rende ses inoculations faciles (1).

ÉTIOLOGIE. — On a observé des épidémies de pelade dans les casernes, les collèges. La maladie peut être propagée par des objets de toilette, des coiffures, des oreillers et, à cet égard, il y a des faits tout à fait concluants. Mais à côté d'eux, d'autres semblent plaider contre la nature contagieuse de la pelade. On a vu, par exemple, dans un ménage, un mari ou une femme atteint de pelade ne pas communiquer la maladie à son conjoint, bien que celui ci ne prît d'ailleurs aucune précaution. L'observation journalière montre d'autre part l'influence prépondérante du tempérament nerveux sur le développement de cette alopécie; la pelade apparaît parfois à la suite d'une émotion vive, d'un excès de travail intellectuel, sans que le peladique ait été en contact avec un sujet malade (2). Aussi Hebra et toute l'école allemande considèrent-ils la pelade comme une tropho-névrose.

T. Fox, pour concilier les opinions différentes, admet qu'il y a deux pelades : l'une contagieuse, parasitaire, l'autre d'origine nerveuse (*peladoïde* de Leloir). Mais il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle il est impossible de distinguer la pelade parasitaire de la pelade nerveuse. La présence d'une grande plaque unique au lieu de plusieurs, la symétrie de la lésion sont les seuls caractères qui permettent peut-être de soupçonner la pelade nerveuse.

Cette maladie atteint tous les âges, mais surtout les enfants et les adultes. Elle peut exister chez les chats, les chevaux et se transmettre de ceux-ci à l'homme.

DIAGNOSTIC. — Il est impossible de confondre la pelade avec les cicatrices consécutives aux plaies du crâne : l'aspect et la forme des plaques dénudées suffisent à faire la distinction ; on ne la confondra pas non plus avec les plaques cicatricielles du favus guéri. Elle se différenciera de la tondante par la résistance des cheveux, qui s'arrachent sans se casser; pourtant, dans les cas de pelade pseudo-tondante, ce signe manque et il faudra recourir à l'examen microscopique qui montrera l'absence de spores dans la pelade. Il faut encore distinguer la pelade de l'alopécie consécutive aux maladies aiguës graves (fièvre typhoïde) ; les cheveux tombent alors d'une façon diffuse et non par plaques. L'alopécie de la syphilis secondaire a une disposition en clairières (Fournier) ; quelquefois l'alopécie syphilitique est une alopécie en aires et alors le diagnostic ne pourra se faire que par les autres

(1) Sabouraud, *Bull. de la Soc. de dermat.*, juin 96.
(2) Voy. E. Gaucher, De la non-contagion de la pelade (*Bull. méd.*, 6 avril 1887).

stigmates de la maladie. L'alopécie peut s'observer à la suite de l'impétigo, de l'eczéma; dans le lupus érythémateux du cuir chevelu il y a de l'alopécie, mais la plaque de lupus a une bordure rouge et une cicatrice centrale. Il faut aussi se garder de confondre la pelade avec la folliculite décalvante, qui donne lieu à des plaques d'alopécie irrégulières; sur ces plaques on voit de petites folliculites suppurées.

TRAITEMENT. — Doit-on épiler dans la pelade? Oui, puisque c'est une maladie parasitaire; certes on ne pourra épiler le centre de chaque plaque, puisque, comme l'a dit si justement Bergeron, *on n'épile pas l'ivoire*, mais on peut épiler la périphérie de la plaque, là où les cheveux s'arrachent facilement; c'est une façon d'établir une zone de protection entre les cheveux malades et les cheveux sains. L'épilation sera précédée de la coupe des cheveux taillés ras à l'aide des ciseaux et suivie d'une lotion de toute la tête avec une solution de sublimé à 1/1000 ou à 1/500.

On appliquera ensuite une préparation parasiticide et irritante à la fois, pour exciter le cheveu à repousser, par exemple l'acide acétique cristallisable (Besnier); on fera avec cette substance de légers badigeonnages, tous les trois ou quatre jours. Si ce produit était trop irritant, il faudrait espacer les attouchements et même diluer l'acide avec de l'alcool (1 pour 5 parties d'alcool). L'acide acétique pur ne sera jamais employé dans le cas d'envahissement total du cuir chevelu. Dans l'intervalle des attouchements avec l'acide acétique glacial, on fera tous les jours des lotions excitantes avec le mélange suivant employé par Besnier: acide acétique, 1 gr.; chloral, 3 gr.; éther, 30 gr.; ou avec la préparation de Lailler: alcool, 100 gr.; essence de térébenthine, 10 ou 20 gr.; ammoniaque, 5 ou 10 gr.; ou encore avec ce mélange: teinture de cantharides, 30 gr.; teinture de romarin, 30 grammes. La teinture de cantharides a été employée pure par Hillairet et Vidal; on en met une première couche, puis une seconde, lorsque les traces de la première ont disparu. Mais ce médicament ne doit pas être laissé entre les mains des malades. On peut encore appliquer des rondelles de vésicatoire camphré. Enfin on pourra recouvrir les parties malades avec des plaques d'emplâtre de Vigo sur lesquelles on aura implanté des cheveux du côté de la face non médicamenteuse, beaucoup plus pour dissimuler l'alopécie que pour agir sur le cuir chevelu.

Moty a proposé d'injecter dans l'épaisseur du cuir chevelu, au niveau de chaque plaque et en plusieurs points, 5 à 6 gouttes d'une solution aqueuse de sublimé à 1/100, deux fois par semaine (sublimé, 10 centigr.; cocaïne, 20 centigr.; eau distillée, 10 gr.).

On relèvera l'état général du malade à l'aide de l'hydrothérapie, des bains et des douches sulfureux, et d'un traitement tonique interne.

Enfin il faut isoler les malades et prendre les mêmes précautions que pour les autres teignes (1).

On désinfectera les instruments qui auront servi aux peladiques (tondeuse mécanique), par une ébullition de cinq minutes dans la glycérine.

LEPOTHRIX.

DESCRIPTION. — On observe cette affection principalement aux poils des aisselles et des organes génitaux ; elle est caractérisée par de petites concrétions fixées sur la tige des poils. Tantôt ceux-ci sont entourés de concrétions dans leur totalité, tantôt ils ne présentent que de distance en distance des petites masses arrondies, plus nombreuses à leur extrémité libre, formant comme un chapelet. Ces concrétions, d'un rouge brunâtre, quelquefois noirâtre, coïncident souvent avec des sueurs rouges de l'aisselle ; très adhérentes aux poils, c'est avec peine qu'on parvient à les détacher, d'autant que ceux-ci sont un peu plus fragiles qu'à l'ordinaire. Les follicules pileux sont intacts. Ces concrétions sont constituées par une substance dure, granuleuse, agglutinant des bacilles ; ceux-ci peuvent même pénétrer dans la couche corticale des poils, ils ont l'aspect de bâtonnets avec des extrémités arrondies. On n'a pas encore réussi à les cultiver.

TRAITEMENT. — On lotionnera chaque jour, pendant une semaine, les parties atteintes avec une solution de sublimé à 1/1000 ; au besoin on rasera les poils malades.

TRICHORRHEXIS NODOSA.

DESCRIPTION. — Maladie caractérisée par une altération spéciale des cheveux ou des poils de la barbe qui se gonflent en un ou plusieurs points, puis éclatent pour se briser en deux tronçons ; si on examine l'extrémité de chaque tronçon, on voit qu'il présente une sorte de renflement en pinceau. Avant qu'il soit brisé, le poil offre de distance en distance de petits renflements arrondis au nombre de 1 à 5, qui occupent toute sa circonférence. A la moindre traction le poil casse au niveau d'un de ces renflements, mais sa racine est intacte. Cette affection siège à la barbe principalement, mais on l'a constatée au cuir chevelu et fréquemment au pubis chez la femme (P. Raymond). Nombre d'auteurs l'attribuent à un trouble trophique ; Raymond, Hodara et Spiegler la croient plutôt d'origine parasitaire.

TRAITEMENT. — Besnier prescrit l'épilation de tous les poils malades, et, jusqu'à l'apparition du poil nouveau, des applications

(1) Besnier, Rapport à l'Acad. de méd. sur le traitement prophylactique de la pelade, 31 juillet 1888.

de teinture de cantharides ; Jadassohn dit avoir réussi avec une pommade à l'acide pyrogallique à 2 p. 100.

TRICHOPTILOSE.

DESCRIPTION. — Le cheveu, plus ou moins sec, est fendu à son extrémité, ou dans une partie de sa longueur, ou latéralement. L'étiologie de cette altération des poils n'est pas connue ; il s'agit sans doute d'un trouble trophique. La lésion se montre sans cause appréciable au cuir chevelu, surtout chez les femmes, et assez souvent à la barbe. On l'observe quelquefois dans la trichophytie, le pityriasis capitis et l'eczéma chronique du cuir chevelu, à la suite d'une affection fébrile de longue durée, ou au cours d'une maladie cachectique. (Jackson.)

TRAITEMENT. — On soignera l'état général ou la maladie locale concomitante, d'une part ; d'autre part, on tiendra les cheveux ras.

APLASIE MONILIFORME.

DESCRIPTION. — Affection nommée aussi *nodosités des poils*. Les cheveux présentent dans toute leur étendue des points rétrécis occupant toute leur largeur, de façon qu'ils prennent un aspect de chapelet. Ces cheveux sont courts, secs, minces, lanugineux, cassants. Les parties étroites sont incolores, la substance médullaire est atrophiée à leur niveau ; les parties normales, paraissant comme renflées, contiennent une assez grande quantité de pigment. Cette altération pilaire s'observe au cuir chevelu, aux aisselles, au pubis, à la région présternale. Dans un cas de Hallopeau (1), les cheveux présentaient presque tous, à leur base, une papule circumpilaire ressemblant à un élément de kératose pilaire ; des cicatrices avec alopécie existaient çà et là, par suite de l'atrophie des follicules pileux. Pour Hallopeau et Brocq, la kératose pilaire aurait avec l'aplasie moniliforme des relations très étroites. D'après Hallopeau, cette affection est héréditaire, parfois congénitale. On ne la confondra pas avec la trichorrhexis nodosa, ni avec la canitie annelée.

TRAITEMENT. — Si l'affection existait concurremment avec la kératose pilaire, on traiterait cette dernière. Le traitement de l'aplasie moniliforme consistera surtout à maintenir les cheveux ras et à entretenir une sorte d'irritation permanente du cuir chevelu, au moyen du glycérolé cadique.

CANITIE.

DESCRIPTION. — C'est la décoloration des cheveux ou des poils,

(1) Hallopeau, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 12 avril 1890.

qui prennent une couleur blanche. Elle est congénitale ou acquise, partielle ou générale.

La *canitie congénitale généralisée* s'observe chez les albinos ; celle qui est localisée, plus fréquente, s'observe par mèches disséminées dans les cheveux ou dans la barbe.

La *canitie acquise* est ordinaire à partir d'un certain âge : l'hérédité a une influence certaine sur l'apparition prématurée de la canitie. Celle-ci peut se développer, même très rapidement, à la suite d'une émotion violente, de maladies graves, surtout de névralgies de la tête. Ces conditions étiologiques montrent bien l'influence des troubles nerveux sur sa production. Dans la pelade, il arrive souvent que les cheveux repoussent blancs.

Dans quelques cas, on a signalé une décoloration singulière des cheveux, qui présentent des parties alternativement blanches et colorées, aspect qui pourrait en imposer pour l'aplasie moniliforme (*canitie annelée*).

TRAITEMENT. — Il n'est que palliatif ; on ne peut que dissimuler la canitie à l'aide de teintures ou de cosmétiques au charbon, au nitrate d'argent, etc. Mais on rejettera les préparations à base de plomb, à cause des dangers de l'intoxication saturnine. Dans la canitie circonscrite consécutive à la pelade, on peut, par l'épilation répétée, voir repousser les cheveux avec leur teinte primitive.

HYPERTRICHOSE.

DESCRIPTION. — On donne ce nom au développement anormal du système pileux, qui peut être généralisé ou localisé. Dans la forme *généralisée*, très rare, tout le corps est velu, sauf les régions palmaires et plantaires, l'extrémité des doigts et des orteils, la face interne des grandes lèvres, le prépuce et le gland. *Localisée*, l'hypertrichose est congénitale ou acquise ; dans le premier cas, elle siège à la partie inférieure de la colonne vertébrale et diffère du nævus pileux par l'absence de pigmentation ou d'altération quelconque des téguments ; dans le second, elle est tantôt spontanée, comme la barbe qui se développe chez certaines femmes, tantôt provoquée par des irritations répétées, telles que le grattage intensif, observé dans certaines affections très prurigineuses, ou l'application de nombreux vésicatoires. Elle peut s'observer chez l'homme sur toutes les régions du corps, sur le dos et l'extrémité du nez où se produit quelquefois un bouquet de poils, dans l'espace intersourcilier, dans les narines, sur les oreilles. Chez la femme l'hypertrichose peut envahir les mêmes régions que chez l'homme ; elle se développe souvent sur les parties latérales des joues, sur le menton, sur la lèvre supérieure et au devant de la poitrine.

TRAITEMENT. — Les épilatoires ne constituent qu'un traitement palliatif, qu'il faut sans cesse répéter. Le seul moyen de supprimer l'hypertrichose est la destruction des poils par l'électrolyse, procédé imaginé par Léon Le Fort, perfectionné par Michel (de Saint-Louis) vulgarisé récemment par Brocq, dont voici le manuel opératoire : Faire passer dans l'organisme un courant électrique dont le pôle — est constitué par une fine aiguille introduite jusqu'au fond du follicule pileux ; quand le bulbe pileux est détruit, on cesse de faire passer le courant. Brocq se sert d'une aiguille en platine iridié comprenant : 1° un cylindre métallique d'un centimètre et demi de long ; 2° une tige mince de 2 centim. ; 3° une partie terminale de 10 à 15 millim. de long, aussi fine que possible, coudée à angle obtus à environ 5 à 6 millim. de la pointe. On fera glisser doucement l'aiguille le long du poil jusqu'au bulbe, il ne faut pas éprouver de résistance ; si l'on en ressent, c'est que la pointe est à côté et non dans le follicule. Lorsque l'aiguille est bien placée, on la met en communication avec le pôle—, puis on place le collecteur de la machine sur le nombre de milliampères (2-5) avec lequel on veut agir ; enfin l'opéré saisit dans une main le pôle +. Quand on juge le poil détruit, le malade lâche ce pôle, puis on retire l'aiguille.

D'après Brocq, dès que le courant passe, on voit se produire autour de l'aiguille une teinte érythémateuse assez étendue ; puis, presque aussitôt après, il se forme de l'écume blanchâtre ; enfin, quand on laisse passer le courant pendant un temps assez long, on voit apparaître un petit cercle d'un brun clair au-dessus duquel, lorsque l'aiguille est retirée, il se développe une vésicule transparente. Approximativement le temps, pendant lequel on doit faire passer le courant, varie entre 3-4-10-20 secondes tout au plus. Pratiquement, pendant que le courant passe, il faut exercer de légères tractions sur le poil avec une pince à épiler. Quand le poil cède facilement, on l'enlève et on retire l'aiguille. Après avoir détruit ainsi un poil, on passe à un autre, mais jamais à un poil voisin ; sans quoi on aurait des cicatrices visibles. Quand il y a beaucoup de poils à détruire, au lieu de les enlever au fur et à mesure, on peut attendre la fin de la séance pour les arracher tous, quand la cautérisation est terminée. On les extrait comme précédemment, en exerçant sur eux de légères tractions. Quand l'opération a été bien faite, il ne reste aucune cicatrice appréciable après la guérison de tous les petits points cautérisés. Mais il est souvent nécessaire de détruire à nouveau, soit quelques poils qui repoussent parce qu'ils n'ont pas été tout à fait détruits, soit des poils nouvellement développés, de seconde couche pour ainsi dire, qui apparaissent quand les premiers ont disparu (1).

(1) Brocq, *Soc. de dermat.*, 3 avril 1891.

ALOPÉCIE.

DESCRIPTION. — L'alopécie est la chute générale ou partielle des cheveux et des poils, qui peut être produite par des causes multiples. Elle se divise en trois grands groupes : 1° celle qui relève d'un état physiologique ou d'une maladie générale ; 2° celle qui dépend d'une maladie du cuir chevelu ; 3° celle qui est due à des causes mécaniques.

Premier groupe. — Il comprend : 1° l'alopécie congénitale ; 2° l'alopécie sénile ; 3° l'alopécie prématurée. — L'*alopécie congénitale*, rare, peut être héréditaire, généralisée ou localisée ; elle peut disparaître avec l'âge, les cheveux finissent par pousser. Elle peut coïncider avec l'aplasie moniliforme et la kératose pilaire. — L'*alopécie sénile* est une dépendance de l'atrophie cutanée sénile, elle commence presque toujours par le sommet de la tête et de là s'étend aux parties voisines. — L'*alopécie prématurée* débute après l'âge de vingt ans, parfois même à dix-sept ou dix-huit ans. Quelques auteurs la confondent avec l'*alopécie pityriasique* ; cependant, dans beaucoup de cas, on n'observe pas de pityriasis capitis concomitant. Les cheveux qui tombent sont remplacés par d'autres plus fins qui tombent à leur tour. Cette alopécie, symétrique, commence par le sommet ou par le devant de la tête, ou par les tempes ; puis elle s'étend et finit par dénuder la plus grande partie du cuir chevelu, dont la peau devient unie et brillante. Elle est due à une atrophie progressive du derme qui s'étend aux follicules pileux. Souvent héréditaire, elle est fréquente chez les arthritiques et chez les personnes adonnées à des travaux intellectuels prolongés.

L'alopécie qui est sous la dépendance d'un trouble de la santé générale peut se produire au cours, mais surtout pendant la convalescence des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, des érythèmes scarlatiniformes, à la suite de l'accouchement, dans la chloro-anémie, les intoxications chroniques, le diabète, la tuberculose, le cancer, la syphilis (alopécie syphilitique en clairières), la lèpre, etc. Dans tous ces états morbides, la chute des cheveux est plus ou moins abondante, mais elle est presque toujours disséminée sur tout le cuir chevelu, à l'inverse de la pelade où l'alopécie est le plus souvent en *aires*.

Deuxième groupe. — Il comprend deux divisions : 1° l'alopécie consécutive aux dermatoses localisées au cuir chevelu, dans lesquelles la chute des cheveux n'est qu'un symptôme accessoire, inconstant : le pityriasis capitis, la séborrhée, l'eczéma ordinaire, l'eczéma séborrhéique, le psoriasis, l'impétigo, etc. ; 2° celle qui dépend des dermatoses dans lesquelles l'alopécie est le symptôme capital de la maladie : la trichophytie, le favus, la pelade, les diverses variétés de folliculites, la folliculite décalvante ou pseudo-pelade, le sycosis, la kératose

pilaire du cuir chevelu, etc. Ces alopécies ont été étudiées à propos des maladies dont elles dépendent.

Troisième groupe. — Il comprend : 1° l'alopécie occipitale observée chez les enfants nerveux du premier âge et résultant du frottement répété de la région occipitale sur l'oreiller ; 2° la *trichomanie* de Besnier ou *trichotillomanie* de Hallopeau, affection dans laquelle les sujets, éprouvant un prurit intense du cuir chevelu, se grattent constamment la tête et finissent par s'arracher les cheveux.

TRAITEMENT. — On tiendra les cheveux courts et on fera des frictions sur le cuir chevelu, matin et soir, avec les solutions excitantes indiquées à l'article *Pelade*.

MALADIES DES ONGLES.

Nous ne nous occuperons ici que de l'hypertrophie, de l'atrophie et des anomalies de coloration des ongles. Les onychoses de nature parasitaire seront étudiées avec le *favus*, la *trichophytie*, etc.

L'*hypertrophie* des ongles est congénitale ou acquise. Elle se fait tantôt régulièrement dans tous les sens, tantôt d'une manière irrégulière : l'ongle brunit, s'épaissit, surtout vers sa partie moyenne, s'élève en cône ou s'incurve sous la forme de griffe (*onychogryphose*). Le traitement consiste à couper, à limer les productions cornées ou à les attaquer à l'aide d'une pommade à l'acide salicylique à 1/10.

L'*atrophie* des ongles est également congénitale ou acquise : l'ongle, plus mince, plus petit qu'à l'état ordinaire, disparaît même parfois. Cette altération, presque toujours consécutive à l'une des maladies énumérées plus haut, semble parfois primitive.

L'*hyperchromie* des ongles s'observe en même temps que l'hyperchromie des téguments.

L'*achromie* des ongles est totale ou partielle ; dans ce dernier cas elle est caractérisée par des taches d'un blanc mat.

Les colorations des ongles observées chez les individus qui manient des substances colorantes ou qui ont ingéré certains médicaments, comme le nitrate d'argent, ne constituent pas des maladies. D'autre part un grand nombre de dermatoses s'accompagnent d'altérations unguéales qui ont été mentionnées à propos de chacune d'elles. Enfin la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc., certaines lésions du système nerveux (névrite, tabès), certaines maladies chroniques apportent des troubles graves dans la nutrition des ongles. Nous ne faisons que mentionner tous ces faits.

DERMATOSES DYSCHROMATEUSES.

ACHROMIE.

On appelle ainsi la disparition plus ou moins complète du pigment normal de la peau. L'achromie est congénitale ou acquise. Congénitale, elle constitue l'*albinisme*, qui peut être ou général ou partiel (nègres pies). Acquise, l'achromie comprend deux types : 1° l'*achromie vraie* ou *leucodermie* ; 2° le *vitiligo*. Le premier type est caractérisé par la décoloration simple de la peau sans hyperchromie périphérique ; le vitiligo, au contraire, est achromique au centre de la tache et hyperchromique sur les bords.

L'achromie vraie est toujours secondaire : elle succède aux éruptions syphilitiques, s'observe au cours de la lèpre, dans l'atrophie de la peau, la sclérodermie ; elle est un des signes caractéristiques de la pelade.

VITILIGO.

DESCRIPTION. — Le vitiligo (de *vitulus*, veau, peau tachetée comme celle de certains veaux) est une dystrophie pigmentaire, un trouble de la répartition du pigment cutané. Il se caractérise par le développement, sur un ou plusieurs points du corps, de taches blanches entourées d'une zone d'hyperpigmentation qui se confond peu à peu avec la peau saine. Il y a donc à la fois achromie et hyperchromie ; le terme de leucodermie, employé surtout par les auteurs allemands pour désigner le vitiligo, est inexact. Le début de cette affection est tout à fait insidieux et passe inaperçu, surtout si elle commence sur des parties du corps non découvertes.

Le vitiligo peut siéger sur les différentes parties du corps. Le plus souvent les taches se développent d'une façon symétrique sur les membres, les mains en particulier, le cou, les épaules, le bassin, les organes génitaux.

Le siège sur les organes génitaux est très important, on peut dire d'une manière générale qu'on trouve toujours une ou plusieurs plaques de vitiligo sur le pubis, le scrotum ou la verge, quand il en existe sur un autre point du corps.

Les plaques vitiligineuses présentent des dimensions variables ; elles peuvent rester petites pendant toute leur évolution, mais souvent elles s'étendent graduellement pendant des années. Leurs contours sont arrondis, irréguliers. Au niveau des plaques, la peau est lisse et souple.

Chez quelques sujets le vitiligo peut se déplacer (vitiligo ambulant). Chez d'autres les lésions s'atténuent soit pendant l'été, soit pendant l'hiver au point que les malades les croient disparues (Besnier et Doyon).

Les poils, les cheveux blanchissent sur les plaques décolorées. La sensibilité au niveau des zones d'achromie est souvent normale, mais on a signalé des cas où la sensibilité à la piqûre était plus ou moins diminuée ; cette anesthésie n'a d'ailleurs aucun rapport constant ni avec les parties achromiques, ni avec les parties hyperchromiques (1). De plus la peau réagit moins sous l'influence de la pilocarpine.

On observe quelquefois réunis chez un même sujet le vitiligo et l'alopécie peladique ; cette alopécie persiste pendant des années, les poils ne repoussent que partiellement et n'ont pas la même couleur que ceux qui les avaient précédés [Senator (2), Feulard (3)]. Pour Besnier, tantôt le vitiligo se développe chez un malade déjà atteint de pelade; tantôt, chez un sujet atteint de vitiligo du cuir chevelu, on voit l'alopécie succéder aux mèches blanches du vitiligo ; le même auteur a vu dans une même famille deux frères, l'un atteint de pelade, l'autre de vitiligo. Les rapports du vitiligo et de la pelade trophoneurotique, si discutés dans ces derniers temps, ne sont pas encore complètement élucidés.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le vitiligo avec les plaques de sclérodermie, qui sont quelquefois entourées d'un anneau pigmenté; les téguments, dans la sclérodermie, sont épaissis et ont perdu leur souplesse. On ne le confondra pas non plus avec la lèpre trophonévrotique, dans laquelle il n'y a pas d'hyperchromie autour des taches achromateuses, et dans laquelle on observe, de plus, des macules d'un rouge sombre et des troubles profonds de la sensibilité; ni avec la syphilide pigmentaire, où il n'y a pas de décoloration réelle au niveau des taches blanches. Le pityriasis versicolor pourrait en imposer pour le vitiligo, mais la desquamation produite par le grattage permettra de faire rapidement le diagnostic.

PRONOSTIC. — Celui-ci n'est pas favorable, puisque le vitiligo est une affection en général incurable; cependant, chez les jeunes gens, le vitiligo peut, au bout de quelques années, se terminer par la guérison. En tout cas il n'a aucun retentissement fâcheux sur l'économie.

ÉTIOLOGIE. — Elle est assez obscure ; pourtant il paraît probable que le vitiligo est une lésion d'origine nerveuse. Leloir et d'autres auteurs ont trouvé dans quelques cas, au niveau des plaques, des lésions nerveuses caractérisées par la fragmentation de la myéline, la multiplication des noyaux et quelquefois la disparition du cylindre-axe dans un certain nombre de tubes nerveux.

Parfois le vitiligo se montre à la suite d'un traumatisme, d'une émotion morale vive. Du Castel l'a vu survenir à la suite d'une injec-

(1) Thibierge, Du vitiligo (*Sem. méd.*, n° 58, 1891).
(2) Senator, *Charité-Annalen*, 1889, XIV, p. 341.
(3) Feulard, *Soc. de dermat.*, 7 juillet 1892.

tion de lymphe de Koch. Il est quelquefois l'indice d'une affection nerveuse ; on l'a vu se développer dans le cours du goitre exophtalmique, chez des aliénés, à la période préataxique du tabès ; mais on rencontre des sujets atteints de vitiligo qui n'ont aucune maladie du système nerveux.

Dans quelques cas, on a pu invoquer, comme cause locale, la compression par un bandage herniaire. (Hallopeau, Gaucher.)

TRAITEMENT. — On emploiera les douches froides en jet brisé sur le rachis, les bains électriques et les courants continus, les révulsifs appliqués sur la colonne vertébrale. Besnier dit avoir obtenu quelques cas de guérison à l'aide de l'emploi interne prolongé du bromure de potassium et l'usage externe de bains salins et bromo-iodurés. Localement on essayera d'atténuer l'hyperchromie par des applications d'emplâtre hydrargyrique.

HYPERCHROMIE.

Prise dans son sens le plus général, l'hyperchromie est l'exagération de la coloration de la peau, que celle-ci soit due à la matière colorante normale de la peau, au pigment cutané (*mélanodermie*), ou qu'elle soit due à une autre matière colorante. Les hyperchromies peuvent être congénitales ou acquises. Les premières sont constituées par les *nævi* pigmentaires, qui seront étudiés plus loin (Voy. p. 838) et la *nigritie* qui se montre sous forme de plaques noires isolées, plus ou moins étendues à la surface du corps. Quant aux hyperchromies acquises, elles forment plusieurs groupes et comprennent : d'abord le *lentigo* et le *chloasma* ; puis les hyperchromies relevant d'une cause interne ; les hyperchromies parasitaires ; celles qui sont dues à un traumatisme quelconque ou à une cause externe ; enfin celles qui sont produites par l'ingestion de médicaments.

Hyperchromies de cause interne. — Parmi celles-ci il faut citer avant tout la *maladie d'Addison*, dans laquelle la pigmentation cutanée est tellement importante qu'elle a servi à dénommer l'affection qu'elle caractérise (*maladie bronzée*). Les taches occupent d'abord la région lombaire, les flancs, puis le cou, le visage et les mains ; enfin au bout d'un certain temps la coloration devient générale. Très souvent aussi les muqueuses du palais et des joues revêtent la même teinte.

La *lèpre* présente également des altérations pigmentaires fort remarquables ; en certains points, où le pigment s'accumule, la coloration varie depuis le jaune fauve jusqu'au brun foncé.

Dans la *pellagre* la pigmentation, localisée sur le visage et sur les mains, succède à l'érythème et est accompagnée de desquamation.

La *sclérodermie* s'accompagne de larges taches pigmentaires.

Nous ne pouvons ici que mentionner la syphilide pigmentaire pri-

mitive de Hardy et les pigmentations secondaires aux diverses éruptions syphilitiques.

Dans les cachexies tuberculeuse, paludéenne, on observe parfois une pigmentation terreuse plus ou moins prononcée. Dans le cancer, la peau revêt une teinte jaune paille caractéristique. Dans le xanthélasma généralisé, les téguments, même en l'absence d'ictère vrai, biliaire, présentent une coloration spéciale bien étudiée par Besnier sous le nom de *xanthochromie*. Dans l'intoxication saturnine, l'ictère hémaphéique, provenant de la destruction globulaire rapide, donne à la peau une teinte grisâtre, plombée, particulière.

Dans certaines maladies nerveuses, dans la maladie de Basedow, par exemple, on a signalé des taches pigmentaires sur différents points du corps ; enfin mentionnons le cas si curieux de Girode, où il y avait de la mélanodermie dessinant la direction des branches nerveuses thoraco-brachiales gauches sans zona antérieur (1).

On peut ranger aussi dans les hyperchromies de cause interne une dermatose spéciale appelée par Darier *dystrophie pigmentaire et papillaire* et par Pollitzer et Janowsky **acanthosis nigricans** (2). Dans les deux cas de Darier la lésion s'était développée chez des femmes atteintes d'un cancer gastrique. La pigmentation, accompagnée d'un état verruqueux et même papillomateux de la peau, siège surtout au niveau du cou, de la nuque, des plis articulaires ; sur le tronc elle peut s'accompagner de sortes de verrues assez semblables aux verrues planes séniles.

Hyperchromies parasitaires. — La *phtiriase* est le type de la maladie parasitaire qui peut déterminer à la longue, par le grattage fréquent et prolongé, une pigmentation particulière de la peau (*maladie des vagabonds*). Dans certains cas invétérés (3), on a même observé des taches mélaniques sur les ongles, sur la muqueuse buccale tout comme dans la maladie d'Addison. Dans les gales anciennes, on a signalé aussi la mélanodermie. Enfin mentionnons les taches bleues produites par les *pediculi pubis*.

Hyperchromies traumatiques ou de cause externe. — C'est au grattage répété qu'il faut rapporter les pigmentations observées si fréquemment dans le cours de certaines affections chroniques de la peau, eczéma chronique, lichen chronique, prurigo diathésique. La coloration brune que prennent les téguments au niveau des varices des membres inférieurs relève d'une autre origine, probablement d'un trouble de la circulation veineuse.

La pression prolongée d'un bandage herniaire, d'un corset, peut déterminer chez certaines personnes une pigmentation exagérée de la peau au niveau du point comprimé ; de même l'application d'un

(1) Girode, *Ann. de dermat.*, 1890, p. 793.
(2) Pollitzer et Janowsky, *Atlas international*, fasc. IV, 1890.
(3) Besnier, *Réunion clin. hebd. des médecins de Saint-Louis*, 1889.

vésicatoire, les sinapismes, la teinture d'iode, l'acide chrysophanique, le nitrate d'argent, etc., peuvent laisser des traces indélébiles surtout chez les individus bruns. L'action prolongée du soleil, du vent, d'un feu ardent peut aussi produire de la pigmentation de la peau (hâle, éphélides solaires ou ignées). Enfin nous signalons seulement les tatouages professionnels et artificiels.

Hyperchromies médicamenteuses. — La plus connue est la coloration ardoisée de la peau observée à la suite soit de cautérisations répétées de la gorge ou d'une autre muqueuse par des solutions de nitrate d'argent, soit surtout d'un long usage de cette substance administrée comme médicament interne, dans l'épilepsie par exemple.

L'arsenic, employé à l'intérieur pendant un temps très long, donne parfois lieu à une coloration spéciale de la peau caractérisée par des taches jaunes plus ou moins étendues. D'autre part, sous l'influence du traitement arsenical, les plaques rouges du psoriasis peuvent être remplacées par des taches fauves. Mais on sait qu'il y a des psoriasis qui restent bistrés, même chez des malades qui n'ont pas pris d'arsenic.

LENTIGO.

Éruption de petites taches, variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, rondes, bien limitées (*taches de rousseur*). La coloration de ces taches est jaune café au lait ou brun foncé. Elles siègent de préférence sur les joues, le front ; on les rencontre parfois sur le cou, sur la face dorsale des mains, sur les parties découvertes du corps ; ce qui prouverait qu'elles se produisent peut-être sous l'influence de la lumière solaire (*éphélides lentigineuses*). Toutefois on peut en rencontrer sur des régions couvertes. Il faut donc admettre une certaine prédisposition de l'organisme, qui se rencontre principalement chez les individus roux, chez les anémiques et les lymphatiques.

Ces taches se montrent en nombre variable, de dix à vingt-cinq ans, au printemps et en été ; elles pâlissent pendant l'hiver, disparaissent même quelquefois complètement pour revenir au printemps suivant. Elles s'effacent ou s'atténuent souvent dans un âge avancé.

On ne les confondra pas avec les *nævi* pigmentaires lisses, taches congénitales habituellement plus larges et moins nombreuses, se rencontrant dans n'importe quelle région du corps. Dans le *xeroderma pigmentosum*, il y a, en plus de la pigmentation, des rougeurs télangiectasiques, la peau se dessèche, s'exfolie par places; on voit se développer sur certains points des lésions cancéreuses de la peau.

LENTIGO MALIN DES VIEILLARDS.

Cette dermatose a été décrite pour la première fois par Jon.

Hutchinson (1). Elle commence par une tache pigmentaire qui siège à la face, soit à la partie supérieure de la joue, soit sur la paupière, soit sur la conjonctive. On peut observer ainsi une ou plusieurs taches, d'étendue variable, devenant plus foncées ou plus claires, disparaissant en certains points.

Le lentigo malin persiste pendant des années; puis, sur la tache ou autour d'elle, se montre un épithélioma qui ne tarde pas à s'accroître rapidement. Si on enlève cette tumeur, elle récidive presque fatalement; les ganglions finissent par se prendre.

Bien que le lentigo malin atteigne en général les vieillards, Dubreuilh (2) a observé, chez une femme de quarante ans, une tache qui aurait débuté à l'âge de dix-huit ans.

CHLOASMA.

DESCRIPTION. — Il est constitué par des taches pigmentaires auxquelles certains auteurs (Hardy) ont aussi donné le nom d'*éphélides*. Ces taches se développent surtout sur le front, sur les tempes, mais peuvent se rencontrer sur d'autres parties de la face, sur les parties latérales des joues, sur le menton. Ce ne sont pas des taches petites comme celles du lentigo, mais des plaques plus ou moins grandes, de forme irrégulière, de couleur jaune brun, à bords nets ou diffus. Sur le front, le chloasma s'étend en haut jusqu'à la racine des cheveux. Cette affection se rencontre exclusivement chez les femmes, et se montre le plus souvent pendant la grossesse (*masque des femmes enceintes*) ; la face se pigmente comme l'aréole du mamelon, la ligne blanche de l'abdomen et d'autres régions du corps. Toutefois des femmes n'ayant jamais été grosses peuvent être atteintes de chloasma ; elles présentent alors fréquemment une affection utéro-ovarienne. Le chloasma disparaît souvent, mais pas toujours, après la grossesse, il s'atténue au moins; il s'efface en général à la ménopause.

TRAITEMENT DU LENTIGO ET DU CHLOASMA. — Les personnes prédisposées au lentigo feront bien de porter, dans la saison chaude, des voiles et des gants et de ne pas s'exposer au soleil. Le traitement curatif du lentigo est assez difficilement applicable à cause de la multiplicité des taches, il est d'ailleurs le même que celui du chloasma. Il consistera à faire tous les soirs des lotions avec le mélange de Hardy, pur ou coupé avec de l'eau chaude : eau distillée, 250 gr. ; sublimé, 1 gr. ; sulfate de zinc, 2 gr. ; acétate de plomb, 2 gr. ; alcool, Q. S. On s'arrête quand la desquamation est assez intense ; le jour, on applique de la pommade à l'oxyde de

(1) Jon. Hutchinson, *Archives of Surgery*, t. III, p. 319 et t. V, p. 253.
(2) Dubreuilh, *Bull. de la Soc. de dermat.*, août-sept. 1894.

zinc. Si cela ne suffit pas, on se sert d'une solution plus forte ou on applique la nuit des bandes d'emplâtre de Vigo. Kaposi emploie un moyen plus énergique, qui consiste à mettre le soir, sur les plaques, des compresses trempées dans une solution de sublimé à 1/100 qu'on laisse en place pendant quatre heures; il se forme une phlyctène qu'on crève et qu'on panse avec une pommade à l'oxyde de zinc. On peut aussi essayer des applications journalières de solution de borax ou des badigeonnages avec la teinture d'iode pure ou étendue d'alcool. Unna a imaginé, pour faire disparaître ces pigmentations cutanées, un traitement assez douloureux qui consiste : 1° à appliquer une pâte à la résorcine à 50 p. 100 pendant trois ou quatre jours; 2° cette pâte étant enlevée et la peau nettoyée, à recouvrir les parties d'une colle à la glycérine et à la gélatine qui adhère à l'épiderme et forme une sorte de masque. Au bout de quelques jours, en arrachant le masque, on enlève en même temps l'épiderme sous-jacent (1).

NÆVI PIGMENTAIRES.

On appelle *nævus* toute altération congénitale de la peau, caractérisée par le développement exagéré des vaisseaux cutanés ou par une production anormale de pigment; cette altération est ordinairement permanente et limitée à une région du corps. Certains nævi peuvent se développer tardivement, plusieurs années après la naissance.

D'après cette définition, les nævi se divisent en deux grandes classes : les *nævi pigmentaires* et les *nævi vasculaires*; ceux-ci se subdivisent en sanguins et en lymphatiques, suivant qu'ils sont formés par la dilatation des vaisseaux sanguins ou celle des vaisseaux lymphatiques (2). Nous n'étudierons dans ce paragraphe que les nævi pigmentaires.

DÉFINITION. — Les nævi pigmentaires sont constitués par des taches de pigment, avec ou sans épaississement de la peau sous-jacente.

DIVISION. — On subdivise les nævi pigmentaires en : *a*) nævi lisses; *b*) nævi verruqueux; *c*) nævi hypertrophiques. (Kaposi.)

a. Les *nævi pigmentaires lisses* sont de simples taches à surface lisse, sans participation du derme sous-jacent. De forme arrondie, ovalaire ou irrégulière, leurs dimensions varient depuis la grandeur d'une lentille jusqu'à une plaque plus ou moins large; de couleur café au lait, quelquefois brun noir, ils sont rarement uniques, plus souvent multiples, mais alors disséminés. Enfin ils sont glabres ou recouverts de poils (*nævi pilaires*).

(1) Van Hoorn, Traitement dit par écorchement (*Progrès méd.*, 1893).— Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895, p. 355 et 361.

(2) Voy. plus loin, p. 840.

b. Les *nævi verruqueux* sont de véritables tumeurs, sur lesquelles la peau est épaissie, rugueuse, hérissée de petites saillies, d'une pigmentation variable, en général brunâtre; mais la séborrhée qui se dépose sur les téguments, en se mêlant aux poussières atmosphériques, donne souvent aux nævi une couleur noirâtre. On y rencontre fréquemment des poils gros et durs ou fins. Ils se développent sur un point quelconque du corps, mais surtout au cuir chevelu, au cou, au dos, à la partie interne des membres. A la paume des mains et à la plante des pieds, ils se compliquent de durillons (*nævus kératosique*). Ils peuvent coexister sur le même sujet avec des nævi vasculaires. Ils sont disposés souvent sur le trajet des nerfs (*nævi zoniformes*), ou suivant les lignes d'intersection qui limitent leur zone de distribution (*lignes de Voigt*). Hebra a rapporté le cas d'un nævus recouvrant comme un caleçon de bain le bassin et la partie supérieure de la cuisse.

c. Les *nævi hypertrophiques* ou *mollusciformes* prennent de l'accroissement après la naissance et forment alors de grosses tumeurs pédiculées ou sessiles (Voy. *Molluscum fibrosum*). Comme les nævi verruqueux, ils offrent à la coupe un aspect gélatineux, jaunâtre; ils sont formés par un tissu conjonctif jeune, riche en cellules; quelques-uns sont dus à la prolifération du tissu graisseux (*nævi lipomatodes*).

Les nævi pigmentaires disparaissent très rarement après la naissance; au contraire ils prennent de l'extension, puis persistent toute la vie sans changement. Leur pronostic est aggravé par la possibilité du développement d'un épithéliome à leur surface (Renoul) (1), complication fréquente dans la classe ouvrière, où les nævi sont soumis à un grand nombre de causes d'irritation.

PATHOGÉNIE. — La disposition de certains nævi suivant la zone de distribution d'un nerf plaide en faveur de la théorie qui leur attribue une origine nerveuse; mais, d'après Kaposi, cette disposition tient à ce que les éléments embryonnaires, qui doivent former les territoires cutanés, se développent séparément, ces territoires se superposant à la zone de distribution des nerfs.

TRAITEMENT. — Contre tous les nævi verruqueux défigurant les malades ou trop volumineux, on emploiera l'électrolyse, qui a donné entre les mains de G. H. Fox (2) de beaux résultats. On pourra se servir aussi du galvanocautère. Les nævi pigmentaires lisses seront cautérisés avec les acides ou la pâte de Vienne. Les nævi hypertrophiques sont du ressort de la chirurgie.

(1) Renoul, Épitheliome développé sur les nævi. Th. de Paris, 1892.

(2) G. H. Fox, Guérison d'un nævus de la face par l'électrolyse (*Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases*. New-York, mai 1893).

DERMATOSES VASCULAIRES.

I. — DERMATOSES VASCULAIRES SANGUINES.

ANGIOMES. — HÉMATANGIOMES CUTANÉS.

DESCRIPTION. — Les *hématangiomes* ou *nævi sanguins* sont constitués par une vascularisation anormale du tégument, limitée en un point du corps, congénitale ou développée pendant les premiers mois de la vie.

Cependant il n'est pas rare de voir, chez les individus arrivés à la seconde moitié de la vie, de petits nævi d'abord punctiformes, qui deviennent peu à peu lenticulaires et s'accroissent graduellement. Situés le plus souvent sur le tronc, ils sont légèrement saillants et présentent une couleur d'un rouge vif; ils n'ont pas débuté dans l'enfance, ce sont des *nævi acquis* (*nævi tardifs* de Fournier).

Les nævi sanguins se subdivisent en : 1° nævi plans; 2° nævi tubéreux. L'ancienne distinction de nævi artériels et de nævi veineux n'est pas exacte, les nævi sont tous capillaires.

1° Les *nævi vasculaires plans* sont constitués tantôt par des taches de faible dimension, tantôt par des nappes plus ou moins étendues; leur couleur est d'un rose plus ou moins pâle, d'un rouge plus ou moins vif (*nævi artériels*), d'un violet bleuâtre (*nævi veineux*). Leurs bords sont généralement arrondis, quelquefois irréguliers. Recouverts parfois de poils, uniques ou multiples, ils peuvent être disposés selon le trajet des nerfs; on les observe sur tout le corps, ils sont toutefois plus fréquents à la face, autour des orifices naturels, à la nuque; ils sont rares au cuir chevelu et peuvent être observés sur les muqueuses. Ils pâlissent sous l'influence de la compression et s'accentuent par les cris et les efforts.

2° Les *nævi vasculaires tubéreux* forment une saillie plus ou moins considérable au-dessus de la peau; leur surface est souvent raboteuse, bosselée; leur aspect lobulé les fait ressembler à des mûres ou à des framboises. Ils présentent les mêmes dispositions et propriétés que les nævi plans, mais ils sont de coloration plus foncée et plus facilement turgescents (*tumeurs érectiles*).

Les nævi vasculaires présentent quelquefois à leur surface un état *verruqueux* analogue à celui de certains nævi verruqueux simples. On observe parfois au visage des nævi vasculaires et verruqueux; on peut en voir sur d'autres régions du corps. L'un de nous a observé et fait mouler un nævus vasculaire verruqueux zoniforme occupant toute la longueur d'un des membres inférieurs, sous forme d'une traînée linéaire située sur le trajet du nerf saphène interne (1).

L'évolution des nævi est variable. La plupart s'accroissent pendant

(1) Voir au musée de l'hôpital Saint-Louis la pièce n° 1772, par E. Gaucher.

les premières années de la vie, puis persistent indéfiniment ; quelques-uns rétrogradent et disparaissent spontanément, quand ils sont de petites dimensions ; à leur place il reste une tache cicatricielle blanche ou pigmentée. Mais les nævi vasculaires plus volumineux tendent à progresser en surface et en profondeur ; à la face, ils envahissent la muqueuse avoisinante de l'orifice buccal, la muqueuse des joues, de la langue, de la conjonctive, se propagent vers les organes profonds, qu'ils usent ou qu'ils déplacent. Ils constituent donc une lésion grave par la difformité qu'ils produisent, les douleurs névralgiques qu'ils provoquent et l'accroissement qu'ils peuvent prendre. Les nævi tubéreux, exposés aux conséquences d'un traumatisme, peuvent donner lieu à une hémorragie abondante ; ils peuvent aussi devenir le siège de complications inflammatoires et gangreneuses qui amènent, il est vrai, quelquefois, la rétraction de la tumeur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les nævi siègent dans le corps papillaire et la couche supérieure du chorion ; ils sont formés de vaisseaux anciens et nouveaux, dilatés, contournés, communiquant les uns avec les autres ; de plus, on trouve, autour des vaisseaux, une production de tissu conjonctif jeune, plus ou moins abondante suivant la variété de nævus. Ces altérations sont plus marquées et plus profondes dans les nævi tubéreux et caverneux.

ÉTIOLOGIE. — Les causes des nævi vasculaires ne sont pas mieux connues que celles des nævi pigmentaires. L'opinion qui les attribue à des impressions éprouvées par la mère gravide et qui auraient retenti sur le fœtus n'est pas scientifiquement démontrée (*envies*, *nævi materni*) ; mais il faut reconnaître qu'il y a certains faits qui plaident en faveur de cette opinion.

TRAITEMENT. — Si un nævus, loin de rétrocéder après la naissance, ne fait qu'augmenter au bout de quelques semaines ou de quelques mois, il faudra intervenir. On essayera la compression élastique, moyen qui demande beaucoup de temps ; on pourra employer l'application de pâte de Vienne, si le nævus est superficiel et de petites dimensions ; la vaccination, si l'enfant n'a pas encore été vacciné ; les scarifications linéaires quadrillées, l'électrocautère. L'électrolyse avec application du pôle + à l'aiguille implantée dans le nævus, a donné de très beaux résultats. L'aiguille sera mise en communication avec le pôle + qui produit la résolution électrique et la coagulation de la fibrine ; le pôle — détruit les tissus et ne doit être appliqué que sur les tumeurs.

TÉLANGIECTASIES CUTANÉES.

Elles sont constituées par la dilatation des capillaires et des plus fines ramifications vasculaires de la peau, et par la néoformation

de vaisseaux nouveaux ; elles diffèrent donc complètement des varicosités cutanées. Elles apparaissent sous forme de taches, de plaques, d'une coloration variant du rouge pâle au violet foncé, couvertes de fines arborisations vasculaires.

On peut rencontrer des télangiectasies secondaires dans un certain nombre de dermatoses, dans la kératose pilaire, la chéloïde, le lupus, la sclérodermie, la couperose, le xeroderma pigmentosum, etc.

Mais en dehors de ces télangiectasies symptomatiques, il y a une forme de *télangiectasies généralisées, primitives*, idiopathiques, dont l'étiologie est tout à fait inconnue. Celles-ci sont constituées par des taches disséminées, plus ou moins marquées suivant les régions, mais pouvant exister partout ; on les observe même à la face et à la plante des pieds. Tantôt ce sont de petites taches isolées, tantôt de larges plaques, de forme irrégulière, d'une coloration générale rose, parsemées de points et de stries d'un rouge plus foncé, sur chacune desquelles on trouve de place en place de petits espaces de peau saine. A la loupe, on voit que ces taches et ces plaques sont formées par un réseau de vaisseaux capillaires à mailles très serrées.

Ces taches s'effacent momentanément par la pression du doigt. Leur coloration augmente sous l'influence de la fatigue, des efforts, des variations de température ; elle est plus marquée le soir à cause de la fatigue de la journée. L'affection présente un développement graduel, mais peut rester stationnaire pendant de longues périodes. Quelques taches, lorsqu'elles sont petites, peuvent disparaître. C'est une maladie de l'âge adulte ; dans le cas publié par Hillairet, qui est le plus connu et le plus important, les lésions avaient débuté à l'âge de cinquante ans. Cette affection ne paraît pas héréditaire.

TÉLANGIECTASIES VERRUQUEUSES OU ANGIOKÉRATOME.

Cette lésion, étudiée pour la première fois par Dubreuilh en 1889, puis par Mibelli (1) et Pringle (2), siège aux extrémités, surtout aux doigts et aux orteils, principalement sur leur face dorsale. Elle consiste en de petites élevures purpuriques disparaissant momentanément par la pression, recouvertes le plus souvent par des saillies verruqueuses, de la largeur d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, d'une couleur gris jaunâtre ou presque violacée. Elle débute dans les premières années de la vie, puis augmente sans rétrograder. On peut observer plusieurs exemples de cette maladie dans une même famille. La plupart des sujets atteints de cette affection ont les mains cyanotiques ou ont eu des engelures. Pringle

(1) Mibelli, Angiocheratoma (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, juin et sept. 1891).

(2) Pringle, Sur l'angiokératome (*British Journal of Dermatology*. juillet, août, sept. 1891). Voy. également Piffault, Th. de Paris, 1893.

a montré que cette lésion est d'abord une télangiectasie et que la formation du kératome n'est que secondaire. Le traitement consiste à faire disparaître les petites tumeurs à l'aide de l'électrolyse, en se servant du pôle négatif.

II. — DERMATOSES VASCULAIRES LYMPHATIQUES.

LYMPHANGIOMES CUTANÉS.

DESCRIPTION. — Ce sont des tumeurs formées par le développement exagéré des vaisseaux lymphatiques sur un point du corps et qui se divisent en deux types : *a*) le lymphangiome circonscrit ; *b*) le lymphangiome kystique.

a. On observe le *lymphangiome circonscrit* sur des régions très limitées, principalement sur la face, le cou, le tronc. La lésion consiste en amas mûriformes plus ou moins cohérents, opaques à la base, et dont le sommet est plus ou moins transparent et ressemble à un petit grain de sagou. Sous la masse principale se trouve une induration profonde. Quelques éléments présentent des télangiectasies veineuses. Autour de la masse principale existent toujours des îlots détachés et un semis d'éléments isolés. La piqûre de tous ces éléments laisse écouler un liquide clair, séreux, chargé de cellules lymphatiques. Le lymphangiome est souvent le siège de poussées inflammatoires, à la suite desquelles la lésion s'accroît. Le microscope fait voir que la partie superficielle du derme de la région atteinte est constituée par une agglomération de lymphatiques papillaires et sous-papillaires considérablement ectasiés ; c'est là l'altération principale. Le lymphangiome circonscrit est surtout commun dans les contrées exotiques, mais il peut être observé dans tous les pays ; il est congénital ou apparaît quelque temps après la naissance (1).

b. Les tumeurs formées par le *lymphangiome kystique* (2) prennent un grand développement et relèvent de la chirurgie ; ce sont des kystes séreux multiloculaires, congénitaux, que l'on observe surtout à la région cervicale, mais que l'on peut rencontrer partout ailleurs.

TRAITEMENT. — Le traitement du lymphangiome circonscrit consistera à détruire les petites tumeurs par l'électrocautère ou par l'électrolyse.

VARICES LYMPHATIQUES.

DESCRIPTION. — Nous ne parlerons ici que des dilatations des réseaux lymphatiques cutanés ; les varices des troncs lymphatiques

(1) Voir les dessins présentés par Malcolm Morris dans l'*Atlas international des mal. rares de la peau*, 1889, n° 1.

(2) Lannelongue et Achard, Traité des kystes congénitaux. — Baraban, *Arch. de méd. expérim.*, 1889, p. 528.

sous-dermiques sont du ressort de la chirurgie. Pour l'étude des varices lymphatiques d'origine tuberculeuse, nous renvoyons à l'article *Tuberculoses cutanées* (p. 932). Les varices des réseaux lymphatiques se rencontrent de préférence dans certaines régions riches en vaisseaux lymphatiques, le pli de l'aine, la face antéro-interne de la cuisse, la paroi abdominale antérieure, le prépuce, la verge, le pli du coude. On en a observé aussi sur certaines muqueuses, notamment sur la muqueuse de la bouche (1). Ces dilatations se présentent sous l'aspect d'élevures vésiculeuses translucides, ressemblant à des grains de sagou cuit, disposées linéairement ou par groupes irréguliers. Elles sont dépressibles et communiquent entre elles ; la pression permet de faire refluer la lymphe d'une dilatation dans une autre ; elles peuvent coïncider avec les varices des troncs lymphatiques.

De même que les varices des veines peuvent donner lieu à une hémorragie, de même les varices lymphatiques produisent un écoulement de lymphe (*lymphorragie*), à la suite d'un effort, d'un excès de fatigue, d'une piqûre. Cette lymphe est un liquide alcalin, d'abord incolore, puis blanchâtre, se coagulant à l'air, empesant le linge.

Les varices réticulaires lymphatiques s'observent souvent sur les membres atteints d'éléphantiasis ou encore sur les régions qui ont été le siège d'érysipèles à répétition, comme cela se voit chez les sujets lymphatiques ; elles sont donc d'origine mécanique, reconnaissant pour cause une oblitération ou un rétrécissement des voies d'écoulement de la lymphe, survenus à la suite d'inflammations répétées. Ces varices se développent dans le corps papillaire du derme ; à leur niveau l'épiderme est aminci sans autre altération ; la surface interne des cavités variqueuses est tapissée par un épithélium plat, mais il n'y a pas de paroi propre et les cavités sont creusées dans le tissu conjonctif du corps papillaire.

TRAITEMENT. — Il sera le même que celui de l'*éléphantiasis* ; on cherchera à oblitérer les varices à l'aide de l'électrolyse.

DERMATOSES HYPERTROPHIQUES.

I. — HYPERTROPHIES ÉPIDERMIQUES.

ICHTYOSE.

DESCRIPTION. — Difformité cutanée, congénitale, caractérisée par un trouble de kératinisation de l'épiderme, qui produit une desquamation incessante et donne aux téguments l'aspect de la peau des poissons. Cette affection, bien que congénitale, n'est pas apparente à la naissance ; elle ne se développe que dans les premiers

(1) Tenneson et Darier, *Soc. de dermat.*, 14 décembre 1893.

mois de la vie, et même au bout d'un an ou de deux ans; elle augmente alors graduellement jusqu'à l'adolescence pour persister pendant toute la vie. Bien que, par le traitement, on obtienne une amélioration plus ou moins marquée, l'ichtyose est une maladie incurable. Comme tous les vices de conformation, cette affection est héréditaire; quelquefois elle saute une génération, mais elle atteint toujours plusieurs membres d'une même famille. La cause en est absolument inconnue (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — La peau est sèche, couverte de lamelles épidermiques desquamées, adhérentes par un point limité de leurs bords ou par toute l'étendue de leur face profonde; quelquefois ces lamelles paraissent imbriquées. L'épiderme dans son ensemble présente un aspect craquelé. Au-dessous des squames, la peau ne présente ni rougeur ni trace d'inflammation. L'affection est symétrique, égale des deux côtés du corps, presque généralisée, mais plus marquée à la face externe des membres, autour des genoux et des coudes; moins apparente aux plis articulaires, aux aines et aux aisselles, à la face, où elle fait parfois totalement défaut; à peine marquée aux parties génitales, à la paume des mains et à la plante des pieds, où elle peut manquer totalement. Son intensité est en rapport avec la sécheresse de la peau; les lésions s'accentuent dans les régions où les sécrétions cutanées sont peu abondantes. Pour la même raison, l'ichtyose est moins marquée en été à cause de l'exagération des sécrétions cutanées. Les poils sont atrophiés; sur les régions les plus altérées, ils disparaissent presque complètement. Quand le cuir chevelu est atteint, les cheveux sont secs et rares. Les ongles sont également secs, cassants.

Il n'y a pas de démangeaisons, mais souvent une sensation pénible de tension de la peau, due à la sécheresse de celle-ci; parfois la sensibilité cutanée est diminuée. Quand il y a des démangeaisons, c'est que l'ichtyose se complique d'eczéma; celui-ci est assez facile à guérir.

L'ichtyose ne cause aucun trouble de la santé générale, mais les sujets ichtyosiques sont en général des individus chétifs.

Variétés. — La forme la plus commune est l'*ichtyose nacrée*, c'est surtout celle qui ressemble à la peau des poissons; elle est caractérisée par des écailles épidermiques généralement assez minces, blanches, brillantes, nacrées, tantôt larges, tantôt fines, d'un aspect pityriasique, blanches (*ichthyosis alba*) ou d'un gris sale, brunes ou noirâtres (*ichthyosis nigricans*).

Alibert nommait *ichtyose serpentine* la forme qui prend l'aspect de la peau de serpent; dans cette forme l'épiderme est grisâtre avec taches plus foncées par places, couvert d'écailles adhérentes; la

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

peau est sillonnée de lignes formant des rectangles ou des losanges.

Dans une autre variété, les squames, au lieu d'être aplaties, forment des saillies pleines, coniques, dures, plus ou moins volumineuses (*ichtyose cornée*) ; ces saillies donnent au toucher la sensation d'une râpe, ou elles constituent des productions cornées analogues aux épines du porc-épic (*ichthyosis hystrix*). La peau peut être aussi dure que celle des sauriens ou des pachydermes.

Ichtyose intra-utérine ou fœtale. — Les nouveau-nés, atteints de cette affection, présentent un épaississement et une induration de l'épiderme ; la peau est de couleur sale, dure, sans élasticité, sillonnée de fissures profondes, consécutives à l'éclatement des téguments sous l'influence de l'accroissement de l'enfant. Celui-ci ne peut fermer la bouche, ni, par suite, téter ; aussi ne tarde-t-il pas à succomber par inanition, quand il n'est pas emporté par une complication viscérale. Du reste, il n'est pas bien sûr que tous les faits rapportés sous ce nom relèvent toujours de l'ichtyose ; peut être a-t-on confondu avec cette affection des cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La couche cornée est hypertrophiée ; la couche granuleuse et la couche transparente ont disparu et le corps de Malpighi est plus ou moins atrophié ; les papilles dermiques sont ordinairement atrophiées, parfois hypertrophiées et infiltrées d'éléments embryonnaires ; les vaisseaux papillaires sont alors dilatés. Les follicules pileux et les glandes sébacées sont atrophiés, remplis de masses cornées. Les glandes sudoripares sont en partie atrophiées.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas l'ichtyose avec la kératose pilaire, appelée encore ichtyose ansérine, lésion limitée aux follicules pilo-sébacés ; il est vrai que quelquefois les deux maladies coïncident. L'ichtyose se distinguera facilement du pityriasis simplex, qui n'est pas une lésion congénitale et se caractérise par une desquamation furfuracée avec ou sans rougeur sous-jacente ; du pityriasis rubra pilaire, dans lequel les téguments présentent des plaques rouges, et sur certaines régions, des cônes épidermiques circumpilaires caractéristiques. La kératose palmaire et plantaire est constituée par un épaississement corné de ces régions, rare dans l'ichtyose vraie. On distinguera celle-ci du nævus verruqueux dont les saillies se recouvrent quelquefois de squames, parceque le nævus est une lésion limitée et parfois disposée sur le trajet d'un ou de plusieurs nerfs.

Il faut séparer de l'ichtyose cet état particulier de sécheresse des téguments et de desquamation épidermique incessante qu'on peut observer chez les vieillards, les tuberculeux, et chez tous les malades atteints d'affections chroniques (*ichtyose cachectique*) ; on en séparera aussi les desquamations ichtyosiformes qu'on observe dans cer-

taines maladies du système nerveux et qui doivent être considérées comme des troubles trophiques de la peau.

TRAITEMENT. — On prescrira une série de bains à la glycérine (100 gr. par bain), prolongés pendant plusieurs heures ; dans le bain le malade se frottera avec du savon noir ou un savon ponce pour faire tomber les squames. Tous les soirs on fera pendant quelque temps des applications de glycérolé d'amidon ou de glycérolé tartrique de Vidal (4 à 5 gr. d'acide tartrique pour 100 gr. de glycérolé d'amidon) ; au bout de quelques jours on espacera les frictions avec le glycérolé tartrique. On ne guérit pas l'ichtyose, mais, s'il s'agit d'ichtyose nacrée, d'intensité moyenne, on peut la rendre presque invisible.

COR.

DESCRIPTION. — Épaississement circonscrit de la couche cornée de l'épiderme, présentant à sa face inférieure un petit *cône central* qui s'enfonce dans la couche muqueuse, et qui distingue le cor du *durillon*. — Constitué par des cellules cornées superposées, il siège principalement sur les faces latérales des orteils, souvent sur la face externe du cinquième, et en général sur toutes les saillies des os du pied ; on le rencontre aussi à la face plantaire, sous la tête des premier et deuxième métatarsiens. Il est dû ordinairement à la pression exercée par des chaussures trop étroites. On nomme *œil de perdrix* le cor situé entre les orteils, dont le centre est déprimé et dont les bords font saillie. Le cor peut s'enflammer et même devenir le point de départ d'une lymphangite, parfois grave chez les gens âgés et les diabétiques.

TRAITEMENT. — On ramollira le cor à l'aide d'un cataplasme et on le ruginera ensuite avec un grattoir. Si cela ne suffit pas, si le cor est trop dur, on emploiera un de ces topiques tant vantés, par exemple le collodion à l'acide salicylique au dixième. On en applique une couche tous les soirs pendant huit jours ; on met ensuite un cataplasme et on détache avec l'ongle le cor et même quelquefois sa racine. On peut faire aussi des applications répétées de teinture d'iode, qu'on recouvre d'une rondelle de sparadrap diachylon ; au bout de quelques jours le cor est ramolli et on peut l'enlever par le grattage.

DURILLON (KÉRATOSE TRAUMATIQUE).

DÉFINITION. — DESCRIPTION. — On donne le nom de durillon, de callosité (*tylosis*) à un épaississement plus ou moins étendu de l'épiderme, d'une coloration variant du blanc sale au jaune foncé.

Cet épaississement épidermique est sec, dur ; la sensibilité cutanée est diminuée à son niveau et les lignes normales de la peau presque effacées. Détaché de la peau, le durillon a l'aspect d'une plaque un peu translucide, paraissant homogène, plus épaisse au centre que sur les bords. Le microscope montre qu'il est formé par des couches de cellules cornées, parallèles à la surface de la peau.

ÉTIOLOGIE. — Les durillons sont produits le plus souvent par une pression prolongée sur un point de la peau contre une saillie osseuse sous-jacente. Ils se montrent souvent à la plante du pied, au talon, chez les personnes qui font de longues marches, qui sont forcées de rester longtemps debout ; mais la paume des mains est leur siège de prédilection, particulièrement chez les ouvriers manuels. Dans cette région, leur situation, leur étendue, leur forme dépendent des outils qui les ont provoqués. Chez les menuisiers, ils se trouvent aux plis du pouce et de l'index, par suite de l'usage du rabot ; chez les cordonniers, à la paume des mains et sur la cuisse droite, par suite des coups de marteau ; chez les chapeliers, à l'éminence thénar, à cause de l'habitude de rouler un cylindre avec les mains ; chez les violonistes, la pression sur la corde favorise le développement de petits durillons au bout des doigts de la main gauche. Les acides minéraux déterminent également des callosités chez les ouvriers en métaux, les doreurs (Kaposi). Les callosités professionnelles présentent un grand intérêt au point de vue médico-légal.

COMPLICATIONS. — MARCHE. — Lorsque les durillons s'étendent à une grande partie de la paume de la main, ils peuvent gêner les mouvements. Ils peuvent se compliquer de crevasses douloureuses allant jusqu'au derme. Souvent il se forme sous la callosité une bourse séreuse, qui peut s'enflammer et constituer un abcès, le *durillon forcé*. Lorsque la cause du durillon cesse de s'exercer, celui-ci disparaît peu à peu, ce qui ne se produit pas dans la *kératose essentielle*.

TRAITEMENT. — On détruira le durillon en y appliquant de l'acide nitrique fumant tous les deux jours. Au bout de huit jours on essayera de le détacher après avoir pris un bain chaud.

KÉRATOSE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS (1).

Cette affection, aussi nommée *kératodermie*, est caractérisée par l'épaississement de l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds. On peut observer une kératodermie secondaire, symptomatique, dans le cours de l'eczéma chronique, du psoriasis, du pityriasis

(1) Nous ne pouvons décrire ici toutes les variétés de kératose, encore mal connues d'ailleurs.

rubra pilaire, de la dermatite herpétiforme, lorsque ces dermatoses se localisent aux mains et aux pieds. L'administration continue de l'arsenic ou l'intoxication arsenicale professionnelle peuvent aussi la produire (1). Mais, en dehors de ces cas, il y a une *kératodermie essentielle*, *primitive*, *palmaire* et *plantaire* ; c'est celle que nous avons en vue dans cet article.

VARIÉTÉS. — Besnier en distingue quatre formes : 1° La *kératodermie symétrique des extrémités*, congénitale et héréditaire, avec ou sans nævi, coexistant sur d'autres points du corps. Dans un cas, le malade avait sa mère, trois oncles maternels et deux sœurs atteints comme lui. 2° La *kératodermie commune symétrique des extrémités*, qui se développe dans la seconde enfance (kératodermie érythémateuse). 3° La *kératodermie des extrémités en foyers*, se développant en îlots isolés et multiples à la paume des mains et à la plante des pieds, offrant plusieurs variétés dont l'une a pour foyers les orifices sudoraux distendus par des cônes cornés à feuillets concentriques. 4° La *kératodermie accidentelle des extrémités*, qui, pour nous, se confond avec les callosités proprement dites.

DESCRIPTION. — Les lésions sont ordinairement symétriques, siègent aux deux mains ou aux deux pieds ou sur les quatre extrémités à la fois ; tantôt sur toute la face palmaire de la main et des doigts, sur toute la face plantaire des pieds ; tantôt sur une partie de leur étendue, au centre de la face palmaire, au talon ou au niveau de la tête des métatarsiens. Quelquefois il y a des îlots de kératose à la face palmaire de tous les doigts, au-devant de la tête des métacarpiens, sur les éminences thénar et hypothénar. Dans un cas d'Azua (2) la kératose occupait la face palmaire des doigts, puis au niveau de la deuxième phalange elle passait à la face dorsale, s'étendait jusqu'à l'ongle et constituait ainsi pour chaque doigt une sorte de dé ; dans ce même cas il y avait de la kératose des oreilles et du nez.

La couche épidermique est plus ou moins épaisse, suivant la région ; elle l'est parfois à tel point que les mouvements sont très gênés. Sa couleur est grise ou jaune sale. Quelquefois elle présente des fissures très douloureuses allant jusqu'au derme. Au-dessous de l'épiderme, le chorion est presque normal ; quelquefois il présente une hypertrophie du corps papillaire et une certaine rougeur, qui peut dépasser la partie kératosée de quelques millimètres et même remonter sur la partie antérieure du poignet. Dans l'intervalle des îlots kératosés la peau est saine. Parfois la kératodermie est le siège de démangeaisons ou de cuissons très vives. Lorsqu'elle se localise à

(1) Voy. Gaucher et Barbe, Kératodermie arsenicale, arsenicisme chronique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat.*, juin 1894).

(2) Azua, *Revista clinica de los hospitales*. Madrid, 1891, p. 38.

la plante du pied, la marche est pénible, mais non douloureuse; à la main, les mouvements sont limités. Bien que la maladie paraisse d'origine nerveuse, il n'y a pas d'altération de la sensibilité, ni de modification des réflexes. La sécrétion sudorale persiste; les ongles sont incurvés. La maladie évolue par poussées; les lésions sont plus marquées l'hiver, mais elles sont permanentes. D'après Besnier (1), le travail des mains exaspère la kératose palmaire, mais on peut garder les malades pendant de longs mois et s'assurer que des exacerbations se produisent en dehors de tout travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'examen histologique d'un malade de Besnier (2), Balzer a trouvé que la couche épidermique cornée, très épaissie, était composée de cellules à contours mal accusés ou même méconnaissables et dépourvues de noyaux, formant dans les couches supérieures une masse homogène réfringente, mais se colorant en général assez bien par le carmin, surtout dans la profondeur; les conduits sudoripares étaient dilatés et entourés de cellules aplaties.

ÉTIOLOGIE. — Celle-ci est encore assez mal connue. La maladie est parfois héréditaire, congénitale; elle se développe chez les gens à système nerveux excitable; cette particularité étiologique, jointe à la disposition symétrique des lésions, permet de supposer que la kératose essentielle est une lésion tropho-névrotique, d'origine centrale. Le fait d'être quelquefois congénitale la rapproche des nævi.

DIAGNOSTIC. — Il est quelquefois difficile de distinguer la kératose essentielle d'un eczéma, d'un psoriasis, d'un lichen simplex, d'un lichen plan, d'un pityriasis rubra pilaire, localisés à la paume des mains. Ces dermatoses se reconnaîtront à la présence d'éléments caractéristiques situés sur un point de la main ou sur d'autres régions du corps. La syphilide palmaire, qui peut quelquefois simuler la kératose, s'en distinguera par la présence d'éléments arrondis, papuleux, d'un rouge cuivré, recouverts de squames moins épaisses que dans la kératose.

TRAITEMENT. — La kératose palmaire et plantaire récidive sans cesse en dépit de tout traitement. A l'intérieur on a essayé l'arsenic à très hautes doses, nous n'en avons jamais observé de bons résultats. Ce traitement est irrationnel puisqu'il est reconnu que l'arsenic peut à la longue produire de la kératose. Localement, on ramollira les couches épidermiques à l'aide de cataplasmes, de gants de caoutchouc; ces couches ramollies seront enlevées à l'aide d'un racloir. Puis on détachera tout ce qui reste d'épiderme corné avec des

(1) Besnier et Doyon, Notes de la trad. de Kaposi, t. II, p. 41.
(2) Besnier, *Atlas internat. des mal. rares de la peau*, 1889, 2e livraison.

emplâtres de savon noir. Enfin on essayera de modifier les tissus à l'aide d'une pommade à l'acide chrysophanique à 1/20 ou 1/10 ou à l'acide pyrogallique, ou à l'acide salicylique.

II. — HYPERTROPHIES ÉPIDERMIQUES ET PAPILLAIRES.

CORNE.

DESCRIPTION. — Excroissance circonscrite des couches cornées de l'épiderme, qui présente la plus grande analogie avec la corne des animaux. On observe des cornes de toutes grandeurs, de toutes formes : cylindriques, coniques ou enroulées sur elles-mêmes. Uniques ou multiples, elles sont implantées dans une cupule bien limitée ou sur une large base et se rencontrent sur la tête, les paupières, les oreilles, le nez, les lèvres, le gland et le prépuce, le tronc et les membres. Un de nous en a observé une à la région sternale (1). Elles se développent parfois en peu de temps, persistent des années, tombent quelquefois pour repousser. Elles prennent naissance sur des papilles hypertrophiées et sont constituées par des colonnes épidermiques soudées dans leur longueur et qui s'élèvent autour de ces papilles ; parfois on trouve à leur base des kystes sébacés. Cette base peut s'enflammer, s'ulcérer et même subir la transformation épithéliomateuse. C'est une lésion parfois héréditaire.

TRAITEMENT. — Il consiste dans l'extirpation de la corne avec sa base d'implantation ; sinon on est exposé à la voir se reproduire.

VERRUE.

DESCRIPTION. — Les verrues sont des excroissances cutanées, arrondies ou à contours polycycliques, suivant qu'il y a une ou plusieurs verrues réunies. Leur surface est rugueuse, papilliforme. Elles sont habituellement sessiles, parfois pédiculées. Quand elles sont volumineuses et agglomérées, elles prennent un aspect tubériforme ou en chou-fleur. Leur couleur est d'un jaune gris, quelquefois d'un brun noir. Elles siègent particulièrement aux mains et à la face, mais on peut les rencontrer dans toutes les régions, même à la face plantaire du pied (2). La verrue est persistante ou passagère ; dans ce dernier cas elle disparaît spontanément. Elle est rarement solitaire, car elle est auto-inoculable. En général indolente, elle peut se crevasser, s'enflammer et devenir alors très douloureuse.

(1) Gaucher, *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1883.

(2) Dubreuilh, *Ann. de dermat.*, mai 1895.

J'observe en ce moment un malade qui présente, depuis trois ans, une plaque de verrues agglomérées à la face palmaire du gros orteil. Il s'est fait successivement de nombreuses inoculations de verrues isolées sur le reste du pied. (Gaucher.)

La verrue est une hypertrophie circonscrite du corps papillaire et de l'épiderme ; au centre de l'hypertrophie papillaire on trouve une anse vasculaire simple ou ramifiée, entourée de cellules embryonnaires et de fibres conjonctives fines ; le corps muqueux est hypertrophié et recouvert d'une couche cornée épaisse. Majocchi a découvert dans les verrues une bactérie (*Bacterium porri*) ; Kühnemann l'a cultivée et inoculée avec succès ; Variot l'a également inoculée d'un sujet à un autre. C'est donc une affection contagieuse et inoculable.

A côté des verrues communes, Besnier a décrit les *verrues planes juvéniles*, qui s'observent sur la figure et la face dorsale des mains des jeunes sujets. Ce sont des petites saillies aplaties, grosses comme des têtes d'épingle, en général très nombreuses, se développant par inoculation sur les excoriations déterminées par le grattage, disparaissant spontanément au bout de quelques années. On ne les confondra pas avec les adénomes sébacés de la face.

TRAITEMENT. — Le traitement des verrues consiste à les détruire au moyen d'un caustique (nitrate d'argent, acide azotique) ou même à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère. — La magnésie calcinée à l'intérieur, à petites doses longtemps continuées, a quelquefois donné des résultats.

Les verrues planes juvéniles, quand elles sont de petites dimensions, peuvent disparaître par des frictions avec une pommade à l'acide salicylique ou à l'acide pyrogallique.

PAPILLOME SIMPLE.

Lésion circonscrite, caractérisée par une hypertrophie de la couche papillaire du derme, qui doit être distinguée des lésions papillomateuses secondaires, observées quelquefois sur des plaques d'eczéma invétéré et de lichen simplex chronique, dans les vieux psoriasis, dans le pemphigus chronique, le sycosis, certaines syphilides tertiaires, et dans la tuberculose verruqueuse (1).

ÉTIOLOGIE. — On a observé cette affection chez des tonneliers, cordiers, vanniers, laveurs de vaisselles, limonadiers, raffineurs de pétrole. (Derville et Guermonprez.)

DESCRIPTION. — Le papillome siège le plus souvent aux mains, à l'extrémité des doigts, surtout au pouce, autour de l'ongle qu'il décolle par son bord libre ; quelquefois au pied, au niveau du talon. Il présente l'aspect d'une plaque étalée, à bords surélevés, de forme irrégulière, de grandeur variable. Sa surface est granuleuse, rude au toucher, fissurée, sèche, recouverte d'un épais revêtement corné. Sa

(1) Notin, Th. de Paris, 1885.

couleur varie du blanc grisâtre au rouge foncé. Le plus souvent indolent, il est quelquefois très douloureux. Son évolution est lente, progressive. Quelquefois il se complique de foyers phlegmasiques et d'ulcérations.

Il y a une variété spéciale de papillome qui siège au cuir chevelu, et qu'on pourrait appeler *papillome pénicilliforme* (Gaucher). Nous ne l'avons trouvée décrite nulle part. Ce sont de petites masses arrondies, bien circonscrites, verruqueuses et hérissées de saillies flexibles plus ou moins longues, qui sont des papilles allongées et hypertrophiées. C'est une lésion assez fréquente.

Le papillome présente la même structure que la *verrue*; c'est une agglomération d'éminences papillaires se comprimant les unes les autres.

On ne le confondra pas avec le tubercule anatomique ni avec la tuberculose verruqueuse (*scrofulide verruqueuse* de Hardy).

TRAITEMENT. — On peut détruire le papillome par le raclage à la curette, après anesthésie et application de la bande d'Esmarch. Plus simplement, on le fera disparaître par la cautérisation ignée au moyen du thermocautère ou du galvanocautère.

III. — HYPERTROPHIES DERMIQUES.

SCLÉRODERMIE.

DÉFINITION. — La sclérodermie est une affection caractérisée par l'induration de la peau, la transformation fibreuse du derme et même des tissus sous-jacents.

DIVISION ET DESCRIPTION. — On doit cliniquement distinguer deux formes de sclérodermie : la *sclérodermie diffuse* et les *sclérodermies localisées*. A la forme diffuse peut être rattachée la sclérodermie œdémateuse de Hardy, que Besnier et Doyon considèrent comme une maladie à part et dénomment *sclérémie*. Les sclérodermies localisées comprennent : 1° la *sclérodactylie* qui existe seule ou en même temps que la sclérodermie généralisée; 2° les *dermato-scléroses en bandes*; 3° la *morphée* ou *sclérodermie en plaques*.

Sclérodermie diffuse. — Elle débute par des sensations d'engourdissement, des fourmillements, des crampes, des élancements douloureux dans différentes parties du corps. Elle peut être précédée de phénomènes d'asphyxie locale comme dans la maladie de Raynaud. Il y a quelquefois perversion de la sensibilité, production d'exfoliation épidermique, de vésicules ou de bulles. La peau peut être rosée au début, parfois elle présente des arborisations constituées par des télangiectasies.

Au bout de quelque temps, survient un empâtement des téguments, un œdème dur, qui se présente sous forme de taches irrégulières, arrondies, de grandeur variable, ou de traînées rubanées plus ou moins saillantes, quelquefois sous forme de stries entre-croisées et surélevées. Taches, traînées et stries se fondent bientôt les unes dans les autres pour former des nappes de sclérose diffuse. L'induration se montre en général d'abord aux membres supérieurs, à la face ou à la partie supérieure du tronc et s'étend ensuite au reste du corps.

Dans la forme œdémateuse de Hardy, la lésion s'étend souvent avec une grande rapidité, mais dans la forme diffuse commune elle met des mois, des années à envahir le corps, d'une façon symétrique. Dans un cas de Nixon, la sclérodermie était localisée à la moitié du corps.

Peu à peu les plaques s'affaissent et les tissus s'atrophient. La peau est alors tendue, luisante, ne peut être saisie entre les doigts ni mobilisée sur les organes sous-jacents. Les parties saines se continuent d'une façon insensible avec les parties malades. La couleur des téguments est d'un blanc sale, quelquefois d'un brun foncé ; on y observe des taches pigmentaires diffuses ou disposées en ponctuations, qui peuvent en imposer pour du vitiligo ou pour la maladie d'Addison.

Arrivée à un tel degré, la sclérodermie présente un aspect caractéristique. A la face, elle donne à cette région l'apparence d'un masque de cire : le nez est effilé, les lèvres sont amincies, les joues collées au squelette, les paupières immobiles, les oreilles rigides. Il en résulte une grande gêne pour la mastication et pour la parole. A la poitrine, la peau forme comme une cuirasse qui apporte une gêne considérable à la respiration. Même aspect de la peau aux membres inférieurs qui sont souvent rétractés. Mais c'est en général aux membres supérieurs que l'état lisse des téguments est le plus accentué, surtout aux doigts où il constitue la *sclérodactylie*. Les doigts sont amincis, rigides et crochus, diminués de longueur par résorption de la plus grande partie de la phalange unguéale ; les ongles sont altérés ; quelquefois il y a gangrène d'un ou de plusieurs doigts avec ulcérations consécutives comme dans la lèpre (sclérodermie mutilante). Dans cette forme généralisée les lésions occupent également la main, le poignet, l'avant-bras, dont les mouvements deviennent ainsi très limités. Certaines muqueuses peuvent être atteintes (langue, joues).

La sensibilité des parties sclérosées est normale, rarement un peu diminuée, mais la température est parfois abaissée. Il y a une sensation de froid et de constriction, quelquefois des douleurs profondes.

Des altérations musculaires s'ajoutent souvent aux lésions cutanées ; par propagation de la dermato-sclérose aux tissus sous-jacents, il se produit des atrophies musculaires, des rétractions qui déforment les membres. Les altérations musculaires s'étendent même à des seg-

ments de membres respectés par la sclérose cutanée (Thibierge) (1).

Le système osseux est souvent intéressé dans la sclérodermie ; nous avons vu la résorption osseuse qui se fait au niveau de l'extrémité des doigts dans la sclérodactylie; Hallopeau (2) a relaté un cas de sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples.

La marche de la maladie est variable : celle-ci peut rester stationnaire pendant des années ; elle peut même, exceptionnellement, rétrocéder et guérir; mais le plus souvent elle a une terminaison fatale. La nutrition générale s'altère de plus en plus, l'appétit se perd, il y a dépression morale, insomnie ; des escarres se produisent et le malade succombe à la cachexie, s'il n'est pas emporté par une complication intercurrente, telle que la pneumonie, la tuberculose, ou une extension de la sclérose aux différents viscères (myocardite scléreuse, péricardite, néphrite interstitielle, etc.).

Sclérodermies localisées. — *Sclérodactylie.* — Nous avons vu ci-dessus que la sclérodactylie s'observe souvent dans la sclérodermie diffuse; parfois la lésion reste limitée aux extrémités supérieures pendant toute la durée de son évolution. La sclérodactylie présente les mêmes caractères dans les deux cas.

Les deux mains sont toujours prises à la fois. B. Ball, frappé de la flexion forcée des doigts, a reconnu la part qui revient à la contracture musculaire dans la production de ce phénomène. L'épaississement des téguments, les pseudo-ankyloses, décrites par Verneuil, les arthropathies elles-mêmes ne joueraient qu'un rôle secondaire dans les déviations des doigts, car ces lésions sont tardives ; la contracture musculaire, au contraire, paraît très précoce.

Sclérodermie en bandes. — Dans cette forme, la sclérose constitue des bandes, disposées le long des membres et autour du tronc, suivant la direction des nerfs périphériques, comme dans le zona. Besnier (3) a relaté un cas de sclérodermie étendue du moignon de l'épaule à la face dorsale des trois premiers doigts du membre supérieur gauche. Kaposi a rapporté un fait de sclérose occupant le trajet du nerf frontal droit, un autre correspondant au plexus cervical et aux deux premiers nerfs thoraciques ; dans un troisième cas, la sclérose suivait la direction du nerf saphène droit. Rosenthal (4) a observé une sclérodermie partielle avec hémiatrophie faciale et alopécie ; J. Brault (5) a vu un fait de sclérose limitée au front et au cuir chevelu avec alopécie partielle. Quelquefois la sclérose est annulaire et étrangle un membre, un doigt, absolument comme dans l'aïnhum. La sclérose en bandes comporte un pronostic plus sérieux que la morphée.

(1) Thibierge, Contribution à l'étude des altérations musculaires dans la sclérodermie (*Revue de méd.*, 1890).

(2) Hallopeau, *Soc. de biol.*, 7 décembre 1872.

(3) Besnier, Notes à la traduction du Traité de Kaposi.

(4) Rosenthal, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1889, n° 34.

(5) J. Brault, *Ann. de dermat.*, 1891, p. 777.

Morphée ou sclérodermie en plaques. — Cette variété, bien décrite par E. Wilson, est souvent isolée; elle est associée quelquefois aussi à une sclérodermie généralisée. Elle commence par une tache d'un rose pâle, qui s'étend peu à peu et acquiert bientôt une teinte d'un rouge plus foncé; puis, au bout de quelques mois, cette tache blanchit au centre, tandis que la périphérie prend une couleur lilas caractéristique (*lilac ring* des auteurs anglais). La tache est arrondie ou ovalaire, présente un aspect lardacé; quelquefois elle fait saillie au-dessus des téguments (variété tubéreuse). Ses dimensions sont variables. Quand elle est complètement développée, sa couleur est d'un blanc nacré, parfois un peu pigmentée au centre, elle est entourée d'un anneau violacé et d'une zone plus externe brunâtre, bistrée.

La morphée est unique ou multiple, unilatérale, ayant parfois la disposition zoniforme (Besnier), ou bilatérale et symétrique. Elle siège de préférence au front, à la partie inférieure du cou, sur la poitrine, les seins, l'abdomen, les cuisses. Au début, le malade éprouve parfois des fourmillements au niveau de la plaque. Les poils tombent, les sécrétions sont supprimées, la sensibilité est souvent émoussée; mais il n'y a ni douleurs, ni démangeaisons.

Au bout de quelque temps, la plaque se vascularise de nouveau, l'épiderme desquame, le derme devient souple, s'amincit et s'atrophie; les vaisseaux disparaissent en grande partie, peu à peu l'anneau lilas s'éteint; parfois il se forme des ulcérations superficielles qui se recouvrent de petites croûtes qui tombent. La morphée finalement s'efface tout à fait sans laisser de traces, mais la disparition n'a lieu qu'au bout de plusieurs années. Dans certains cas, il reste une cicatrice déprimée, glabre, pigmentée, colorée en jaune ou en violet grisâtre, sans aucune sécrétion.

Dans ce groupe de scléroses localisées, on ne rencontre pas de lésions viscérales; tout le travail pathologique est localisé aux téguments.

DIAGNOSTIC. — La *sclérodermie diffuse* ne peut guère être confondue avec aucune autre affection. La lèpre s'en distingue par ses tubercules, par les troubles de sensibilité qui l'accompagnent. Quant à la *sclérodactylie*, elle peut simuler au début la maladie de Raynaud, la lèpre, la syringomyélie avec type de Morvan et le rhumatisme déformant.

Dans la maladie de Raynaud, l'abaissement de la température est plus accentué, les troubles de circulation sont plus marqués, le nez et les oreilles sont souvent pris, les téguments ne sont pas indurés ni adhérents aux os comme dans la sclérodactylie. Il n'y a pas de flexion de la dernière articulation phalangienne. Quand les extrémités se détruisent, c'est par mortification et gangrène et non par atrophie et résorption des phalanges. Il y a néanmoins des rapports assez proches entre la maladie de Raynaud et la sclérodactylie. Dans la lèpre tropho-névrotique, la peau n'est pas sclérosée au niveau des doigts,

mais on trouve, sur divers points du corps, des taches pigmentaires ; il y a, de plus, des troubles importants de la sensibilité cutanée. Dans la syringomyélie, on observe la dissociation de la sensibilité et des atrophies musculaires. On sait, d'ailleurs, que Zambaco-Pacha veut faire de la sclérodermie une forme héréditaire, atténuée et dégénérée de la lèpre et qu'il identifie la maladie de Morvan et la syringomyélie à la lèpre.

Le rhumatisme noueux est caractérisé par les déformations articulaires des doigts, mais non par la flexion de la dernière phalange ; la peau n'est pas adhérente aux os comme dans la sclérodactylie.

La *morphée* pourrait être confondue à un examen superficiel avec la chéloïde, avec une cicatrice de brûlure. Il suffit d'être prévenu de la possibilité de ces erreurs pour les éviter. Besnier et Doyon relatent un cas de morphée du sein qui faillit être pris pour un cancer et opéré.

Dans le vitiligo, il y a une simple altération pigmentaire, sans induration de la peau. Les plaques décolorées de la lèpre (*leucè*), diffèrent de la morphée par l'anesthésie dont elles sont le siège et par la coexistence d'autres lésions cutanées lépreuses.

ÉTIOLOGIE. — La sclérodermie s'observe surtout de vingt à quarante ans ; on en a vu quelques cas chez des vieillards et chez des enfants de six ans et même de deux ans. Les trois quarts des observations appartiennent au sexe féminin. Son étiologie est assez mal connue ; on l'a vue survenir après l'impression du froid, à la suite d'un rhumatisme, d'un traumatisme ; c'est dans les scléroses localisées que cette dernière cause a été relevée. A l'appui de la nature arthritique de la sclérodactylie, l'un de nous (Gaucher) a vu, dans une famille, la mère et la fille atteintes de sclérodactylie ; la mère était affectée en même temps de rhumatisme déformant. Dans un autre cas, il s'agissait d'un emphysémateux ancien, atteint de sclérodactylie et d'urticaire chronique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la peau consistent dans le développement exagéré des faisceaux du tissu conjonctif et des fibres élastiques ; le corps papillaire est aplati et a même disparu par places ; les glandes et les poils sont atrophiés ; les trabécules du tissu cellulo-adipeux et les muscles sous-jacents sont sclérosés. Au niveau des doigts la sclérose s'étend jusqu'au périoste et il y a même ostéite raréfiante des phalanges. Les artérioles cutanées présentent des altérations très intéressantes, observées pour la première fois par Vidal. La tunique moyenne de ces vaisseaux présente le double de son épaisseur normale ; leur calibre est rétréci et même oblitéré ; dans leurs parois, on voit des amas de cellules embryonnaires qui peuvent se transformer en corps fibro-plastiques. Il y a de la périartérite et de l'endartérite. En somme le processus scléreux paraît débuter autour des vaisseaux sanguins pour se propager aux tissus voisins.

Parfois les nerfs cutanés ont été trouvés sclérosés, dégénérés. Nous avons vu que le processus sclérosique ne se limite pas à la peau, mais s'étend jusqu'aux muscles, jusqu'aux viscères tels que le cœur, le rein, qui subissent la dégénérescence scléreuse avec lésions artérielles initiales.

On a pensé trouver dans une lésion du système nerveux central l'explication de la sclérodermie. Dans certaines affections de la moelle, la sclérose des cordons latéraux (Chalvet et Luys), le tabès (Méry), la paralysie infantile (Hallion), on a rencontré des plaques sclérodermiques ; récemment Schultz (1) a observé, dans une autopsie de sclérodermie avec atrophie musculaire généralisée, la dégénérescence des racines antérieures de la moelle et des gros troncs nerveux périphériques.

Au Congrès dermatologique de 1889, Arnozan a rapporté l'observation d'une sclérodermie où il rencontra, outre des lésions d'endartérite généralisée, des altérations de la moelle, consistant dans la présence de corpuscules d'aspect embryonnaire autour du canal central, et, au niveau des substances blanche et grise, de corpuscules plus gros que des cellules géantes, amorphes, de nature inconnue.

Enfin Jacquet (2) a observé, dans la moelle d'un malade de Besnier, atteint depuis cinq ans de sclérodermie généralisée vitiligineuse, des petites cavités de l'axe gris, siégeant pour la plupart au niveau de la partie inférieure du renflement cervical. Histologiquement, le même auteur a relevé, au niveau de la colonne de Clarke, de l'atrophie granulo-pigmentaire des cellules à ses divers degrés ; notons en passant que Jacquet n'a pas réussi à trouver sur les coupes de la peau les lésions artérielles précédemment décrites.

Radcliffe Crocker a bien décrit les lésions initiales de la morphée : autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, autour des glandes et des follicules pilo-sébacés de la peau, il y a des amas de cellules embryonnaires ; puis le tissu conjonctif s'organise, étouffe les vaisseaux et les glandes et se rétracte pour former la plaque cicatricielle.

PATHOGÉNIE. — Les observations dans lesquelles on a trouvé, à l'autopsie, des lésions nerveuses sont trop peu concluantes pour admettre d'une façon définitive l'intervention du système nerveux dans la pathogénie de la sclérodermie ; pourtant l'état névropathique de beaucoup de malades, la topographie des scléroses localisées, bien en rapport avec la distribution des nerfs, plaident en faveur de cette origine nerveuse. Peut-être les lésions artérielles ne sont-elles que le résultat de l'altération nerveuse (expériences de Mathieu et Gley, qui démontrent l'influence du système nerveux sur la nutrition des parois

(1) Schultz, *Neurologisches Centralblatt*, 1889, nos 12, 13 et 14.
(2) Jacquet, *Soc. de dermat.*, 21 avril 1892.

artérielles) (1), relevant elle-même d'une cause supérieure, l'*arthritisme*. Pour d'autres auteurs, les lésions artérielles préexisteraient aux troubles d'origine nerveuse; la sclérodermie serait plutôt en connexion avec les districts vasculaires qui concordent d'ailleurs pour la plus grande partie, avec les sphères nerveuses. Nous avons déjà mentionné l'opinion de Zambaco d'après laquelle la sclérodermie serait une forme dégénérée de la lèpre; cette opinion a besoin d'être démontrée.

TRAITEMENT. — Sclérodermie diffuse. — On essayera de modifier le système nerveux par l'hydrothérapie, les douches en jet brisé appliquées sur la colonne vertébrale ; on tonifiera l'organisme à l'aide de l'arsenic, de l'huile de foie de morue, du quinquina. On administrera l'iodure de potassium contre l'artério-sclérose. Localement, on prescrira le massage, fait tous les matins, et l'électricité sous forme de courants continus (pôle + sur la colonne vertébrale, pôle — sur la plaque la plus malade [Armaingaud]), ou de bains électriques. Les bains sulfureux, l'enveloppement dans le caoutchouc (Aubert de Lyon), les bains de vapeur et le jaborandi (Hardy) donnent parfois de bons résultats. Enfin on cherchera à assouplir la peau par des liniments huileux.

Scléroses localisées. — Brocq (2) a obtenu de bons résultats à l'aide de l'électrolyse pratiquée de la façon suivante : une séance deux fois par semaine, de manière à agir sur chaque point de la plaque une fois tous les quinze jours ; on fera passer un courant de 8 à 15 milliampères pendant une vingtaine de secondes à chaque piqûre ; l'aiguille sera reliée au pôle —, le pôle + sera placé dans une des mains (nous pensons qu'il est préférable de placer l'aiguille au pôle +) ; l'aiguille sera introduite obliquement dans la peau sans la dépasser, de façon à ne pas irriter les tissus sous-cutanés. Dans l'intervalle des séances, on fera une application constante d'emplâtre de Vigo *cum mercurio* sur la plaque, sauf lorsque celle-ci sera trop enflammée ; dans ce cas on prescrira simplement des cataplasmes d'amidon cuit, refroidis.

On a conseillé aussi d'appliquer tous les huit jours des pointes de feu sur le rachis, aux points d'émergence des nerfs se rendant à la partie atteinte.

ÉLÉPHANTIASIS.

DÉFINITION. — On appelle éléphantiasis l'hypertrophie du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, limitée à certaines parties du corps et consécutive à des inflammations répétées des réseaux veineux et lymphatiques.

On ne confondra pas cet éléphantiasis, encore appelé éléphantiasis des Arabes, avec l'éléphantiasis des Grecs, qui est un des nombreux

(1) Méry, Anat. pathol. et nature de la sclérodermie. Th. de Paris, 1889.
(2) Brocq, *Soc. de dermat.*, 14 janvier 1892.

synonymes de la *lèpre*. Le terme d'éléphantiasis des Grecs doit être tout à fait laissé de côté, parce qu'il prête à confusion.

ÉTIOLOGIE. — L'éléphantiasis s'observe sous tous les climats, mais plus fréquemment dans les pays tropicaux, l'Égypte, l'Arabie, la côte occidentale de l'Afrique, le Brésil, les Antilles, les îles de la Sonde, les Barbades; dans ces pays, où il est endémique, la lésion cutanée acquiert une intensité plus considérable que dans les climats tempérés. On l'observe à tous les âges, même chez les enfants (à quinze jours); mais on le rencontre plus fréquemment de vingt-cinq à cinquante ans. Quant à l'*éléphantiasis congénital* (1), il paraît exister, mais certains des cas présentés sous ce nom sont discutables; peut-être s'agissait-il de *nævi mollusciformes*.

Cette maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (du moins au Brésil d'après la statistique de Silva Araujo), chez les gens pauvres que chez les gens aisés; les créoles y paraissent particulièrement sujets.

Les causes prédisposantes sont l'humidité, la mauvaise hygiène, l'impaludisme, l'obésité.

Cette lésion s'observe le plus souvent aux membres inférieurs et au scrotum à cause de la difficulté de la circulation en retour.

PATHOGÉNIE. — L'éléphantiasis peut-être le reliquat de toutes les inflammations du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Il succède à des atteintes répétées de lymphangite cutanée, d'érysipèle, développées autour d'éruptions récidivantes d'eczéma, autour d'un lupus, d'une lésion syphilitique, d'un ulcère variqueux ou d'un ulcère d'une autre nature. Il peut apparaître à la suite d'une phlébite oblitérante. En somme c'est une affection deutéropathique consécutive à toutes les lésions veineuses ou lymphatiques qui portent obstacle à la circulation en retour du sang ou de la lymphe. C'est pour cette raison que l'éléphantiasis du scrotum peut apparaître à la suite de l'ablation bilatérale des ganglions lymphatiques de l'aine, hypertrophiés et dégénérés. Les troubles vaso-moteurs qui président à la pathogénie des œdèmes névropathiques peuvent aussi finalement produire un éléphantiasis. En résumé, l'éléphantiasis n'est que l'exagération de l'œdème lymphatique ou veineux; il est l'aboutissant commun de tous les troubles circulatoires cutanés. Mais, le plus souvent, c'est une gêne de la circulation lymphatique qu'il faut incriminer, et, dans la majorité des cas, les lésions sont produites soit par un parasite animal, soit par un microbe. Le parasite animal, c'est la *Filaria sanguinis humani*, trouvée par Wucherer en 1866 dans l'urine d'un malade atteint de chylurie; le microbe, c'est le *streptocoque de Fehleisen*.

(1) Moncorvo, Sur l'éléphantiasis congénital (*Ann. de dermat.*, mars 1893 et février 1894).

Lewis, Patrick Manson ont découvert en 1875 la filaire embryonnaire dans le sang de sujets éléphantiasiques et la filaire à l'état adulte dans les ganglions lymphatiques. Pour ces auteurs la filaire adulte, par les inflammations répétées qu'elle détermine dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, produirait l'éléphantiasis. Par quel mécanisme la filaire pénètre-t-elle dans le corps de l'homme? D'après Manson c'est le moustique (*Culex pipiens*) qui sert d'agent de propagation pour la filaire de la manière suivante : ce dernier parasite à l'état embryonnaire est absorbé par le moustique, quand celui-ci pique les sujets atteints d'éléphantiasis; dans le corps du moustique l'embryon de filaire devient larve, le moustique meurt, puis la filaire devient libre dans les marécages. Il suffirait alors de boire l'eau infectée ou de s'y baigner pour être contaminé; la filaire va se fixer dans les ganglions lymphatiques. Ce mode de contamination n'a pas été accepté par Sommerville, pas plus que la nature filarienne de l'éléphantiasis des pays chauds n'a été admise par tous; pour quelques auteurs la présence de la filaire ne serait qu'une coïncidence, favorisée dans sa localisation par l'éléphantiasis préexistant. Il faut remarquer, en effet, que, dans l'éléphantiasis des pays chauds, on ne rencontre pas toujours l'helminthe décrit par Lewis et Manson, mais en revanche on y a trouvé, dans un certain nombre de cas récents, le streptocoque de Fehleisen.

Telle est la pathogénie de l'éléphantiasis des pays chauds, de l'éléphantiasis vrai, de celui qu'on pourrait appeler éléphantiasis primitif.

Quant à l'éléphantiasis nostras, il paraît relever le plus souvent d'une infection streptococcique.

Dans un cas d'éléphantiasis nostras, Richardière (1) a relevé ce fait que sa malade avait eu à trois reprises différentes des érysipèles de la face ; aussi se demande-t-il s'il n'y aurait pas lieu de rapprocher l'existence de ces érysipèles des poussées de dermite, cause du développement de l'éléphantiasis, et de voir dans ces deux inflammations cutanées le fait de l'intervention d'un même microorganisme : le *Streptococcus erysipelatus*. Ces rapprochements ont été justifiés par les observations de Sabouraud (2) qui a constaté l'existence du *Streptococcus* dans les régions éléphantiasiques : en prenant sur la partie enflammée éléphantiasique, et au moyen de scarifications très superficielles, un peu de sérum et de sang, Sabouraud a toujours obtenu des cultures absolument pures de streptocoques de Fehleisen. En somme, la filaire et le streptocoque, tels paraissent être, suivant les cas, les deux agents pathogènes habituels de l'éléphantiasis, qu'il s'agisse de l'éléphantiasis endémique des pays chauds ou de l'éléphantiasis nostras de nos climats.

(1) Richardière, Sur un cas d'éléphantiasis nostras (*Ann. de dermat.*, 1891, p. 561).

(2) Sabouraud, Communication à la Société de dermatologie de Paris, 12 mai 1892

SYMPTOMATOLOGIE. — Il n'y a pas de différence symptomatique entre l'éléphantiasis des pays chauds et l'*éléphantiasis nostras* observé dans nos climats ; tout au plus y a-t-il un degré plus avancé dans l'intensité des lésions, s'il s'agit d'éléphantiasis de la zone tropicale.

Comment se développe l'éléphantiasis ? On voit apparaître le plus souvent à un des membres inférieurs ou aux deux à la fois, des poussées de lymphangite réticulaire (*accès éléphantiasique*). Les téguments rougissent, se tuméfient plus ou moins, deviennent lisses, tendus, douloureux ; les vaisseaux lymphatiques, qui partent de la région malade, sont indurés et se manifestent par une traînée rouge, aboutissant aux ganglions correspondants, tuméfiés et douloureux.

Dans quelques cas, les phénomènes généraux manquent, mais le plus souvent l'accès éléphantiasique est caractérisé au début par un frisson, puis une fièvre plus ou moins vive, des vomissements, quelquefois du délire. Cet accès dure quelques jours, tout au plus un ou deux septénaires ; les phénomènes généraux disparaissent, l'état local s'amende peu à peu ; quelquefois il se forme un abcès. Mais, fait important, toujours la peau et le tissu sous-cutané restent infiltrés. Puis, au bout de quelque temps, nouvel accès semblable au premier, dont les phénomènes locaux s'atténuent, mais qui laisse les téguments encore plus tuméfiés ; enfin, après quelques accès semblables, l'état éléphantiasique est établi.

D'abord la peau est lisse, tendue, sèche, quelquefois plus rouge qu'à l'état normal ; au bout de quelque temps, elle devient jaunâtre, quelquefois même brunâtre, se couvre de masses épidermiques et sébacées. A la longue elle présente des callosités, des hypertrophies papillaires, formant des nodosités, des bosselures rouges (éléphantiasis verruqueux), entre lesquelles existent des fissures ; celles-ci laissent suinter un liquide citrin, quelquefois même purulent et fétide qui forme des croûtes ; on voit se former spontanément, ou sous l'influence du moindre traumatisme, des ulcérations rebelles, qui deviennent le point de départ de nouvelles poussées de lymphangite et de dermite hypertrophiante. La palpation montre la peau épaissie, dure, fixée sur les tissus sous-jacents ; on ne peut la pincer entre les doigts, ni palper les parties profondes ; les saillies osseuses s'effacent plus ou moins.

Formes spéciales. — A côté de l'éléphantiasis vulgaire, on a décrit l'*éléphantiasis télangiectodes* de Neumann, dans lequel les vaisseaux sanguins sont dilatés, l'*éléphantiasis lymphangiectodes* de Rindfleisch, accompagné de dilatation des lymphatiques ; ces variétés se rattachent aux angiomes. L'éléphantiasis névrotique appartient plutôt aux fibromes nerveux.

SIÈGE. — L'éléphantiasis peut siéger en un point quelconque du corps, mais il affecte de préférence les membres inférieurs (lorsque

les deux sont atteints, l'un l'est plus que l'autre), le scrotum, le fourreau de la verge, les grandes lèvres et les seins chez la femme; on l'a observé quelquefois aux membres supérieurs, à la face, au lobule de l'oreille, au cou. Au membre inférieur, ce sont surtout le pied et les deux tiers inférieurs de la jambe qui sont pris; souvent la cuisse est en même temps œdématiée et ses vaisseaux lymphatiques sont indurés; parfois la lésion se propage à l'abdomen. Les ganglions lymphatiques du pli de l'aine et du creux poplité sont tuméfiés. Dans l'éléphantiasis des pays chauds, le membre se déforme entièrement; il devient plus large à son extrémité inférieure, au point de ressembler à un pied d'éléphant; la jambe surtout présente des bosselures séparées par des sillons. Les mouvements deviennent difficiles, à cause du poids du membre inférieur et parfois aussi à cause de l'atrophie musculaire consécutive. Le scrotum, le fourreau du pénis peuvent être tellement développés qu'ils tombent jusqu'à mi-cuisse et même jusqu'aux genoux (on a vu un scrotum peser 60 kilos); dans ce cas, l'orifice préputial est transformé en une gouttière superficielle et verticale. Les téguments présentent çà et là des vésicules qui se rompent et laissent suinter une sérosité coagulable, qui n'est autre chose que de la lymphe provenant de varices lymphatiques.

Chez la femme les grandes lèvres, les petites lèvres, le fourreau du clitoris sont parfois hypertrophiés.

Le membre supérieur devient quelquefois éléphantiasique à la suite de lupus ou de lésions syphilitiques.

A la face, la lèvre supérieure, les paupières inférieures s'hypertrophient chez les sujets lymphatiques, à la suite d'eczéma ou de coryzas répétés; le front, les joues restent parfois infiltrés à la suite d'érysipèles récidivants; au pavillon de l'oreille se forment quelquefois des appendices épais, sessiles ou pédiculés.

PRONOSTIC. — Celui-ci n'est pas trop défavorable quand la lésion n'est qu'au début; un traitement longtemps continué peut atténuer la maladie, s'il ne peut la faire disparaître tout à fait. Plus tard l'éléphantiasis offre à la thérapeutique une résistance désespérante, mais il ne compromet l'existence que dans les cas très rares où il y a complication de phlegmon profond, de phlébite ou de gangrène.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si l'on incise les tissus éléphantiasiques, ceux-ci crient sous le scalpel et l'on voit que toutes les parties sous-cutanées, jusqu'aux os, constituent une masse presque homogène, d'un blanc jaunâtre, d'aspect fibreux, dans laquelle on reconnaît difficilement les muscles, les vaisseaux et les nerfs. A la coupe il s'écoule un liquide légèrement trouble, un peu alcalin, se coagulant à l'air et renfermant des éléments figurés. Le derme est hypertrophié; le tissu conjonctif sous-cutané est augmenté de plu-

sieurs fois son épaisseur normale, certaines parties en sont dures, d'autres molles. Les aponévroses, le tissu conjonctif intermusculaire, a gaine des vaisseaux et des nerfs sont épaissis; les os paraissent augmentés de volume ou sont recouverts d'ostéophytes.

L'étude histologique de l'éléphantiasis montre que la lésion initiale émane du réseau lymphatique du derme, dont les vaisseaux sont enflammés et autour duquel les éléments conjonctifs prolifèrent. On constate que la paroi des petits vaisseaux lymphatiques est épaissie, que les fibres conjonctives du derme sont hyperplasiées et augmentées de volume et baignent dans le liquide lymphatique, que l'altération se propage jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, infiltré par l'œdème lymphatique, et même jusqu'au périoste.

Si on poursuit l'étude des autres parties du derme, on voit que les papilles sont devenues gigantesques ; Cornil et Ranvier ont noté que les capillaires de ces papilles sont le plus souvent de dimensions considérables, ce qui expliquerait l'abondance de sang qui sort par une simple piqûre. Le réseau veineux cutané est dilaté, on y remarque souvent de la périphlébite et de l'endophlébite oblitérante. Les vaisseaux lymphatiques cutanés profonds et sous-cutanés sont élargis, dilatés en ampoule ; on y trouve des traces de périangioleucite. Les glandes de la peau sont parfois atrophiées, les organes sous-jacents (muscles et nerfs) ont subi des altérations dégénératives plus ou moins avancées.

DIAGNOSTIC. — Il est si facile qu'il s'impose à première vue; on ne confondra pas l'éléphantiasis avec le myxœdème, qui, généralisé à toute la surface du corps, ni avec l'œdème chronique, dans lequel la peau et le tissu sous-cutané ne sont qu'infiltrés de sérosité et non hypertrophiés, et ne subissent pas de poussées réitérées de lymphangite. On ne le confondra pas non plus avec les œdèmes rhumatismaux et névropathiques assez intenses pour le simuler quelquefois (cas de pseudo-éléphantiasis névropathique de A. Mathieu) (1). Mais il faut savoir que certains œdèmes névropathiques prolongés peuvent aboutir à un état éléphanthiasique (2). Quand on soupçonnera la filariose, on pratiquera l'examen du sang pendant la nuit, les larves ne se répandant que la nuit dans la circulation générale.

TRAITEMENT. — Il comprend la prophylaxie et la médication curative. Surtout dans les pays où cette maladie est endémique, on évitera toutes les causes de poussées lymphangitiques, le refroidissement, les traumatismes divers. S'il survient quelque plaie, on la pansera

(1) Mathieu, *Ann. de dermat.*, janvier 1893.

(2) Follet, L'éléphantiasis et les états éléphantiasiques. Th. de Paris, 1895.

Nous venons d'observer un cas remarquable d'œdème névropathique, éléphantiasique du membre supérieur droit, dont on trouvera la relation dans le compte rendu du *Congrès de Londres*, 1896. (Gaucher.)

suivant les règles de la plus stricte antisepsie. Dans les pays où règne la filariose, on ne boira que de l'eau bouillie et on ne se baignera pas dans les marécages.

Contre l'accès éléphantiasique, on prescrira le repos au lit avec élévation du membre, des cataplasmes d'amidon ou des fomentations chaudes faites à l'eau boriquée, appliqués sur la partie malade, des bains tièdes; on combattra la fièvre par le sulfate de quinine, préconisé aussi comme médicament préventif.

Lorsque la période d'état sera confirmée, on essayera de diminuer l'infiltration par les douches sulfureuses chaudes, le massage, la compression. Pour rendre celle-ci aussi efficace que possible, on traitera la lymphangite, on fera cicatriser les ulcérations, puis on enveloppera la région avec de l'ouate, maintenue à l'aide d'un bandage roulé; on appliquera par-dessus une bande de caoutchouc élastique en commençant par l'extrémité inférieure, s'il s'agit d'un membre, et en ne serrant pas trop fort, surtout au début, pour éviter les complications de gangrène. On réappliquera la bande tous les matins, en en surveillant les effets. C'est en vain qu'on a essayé de recourir à la ligature de l'artère crurale, à la compression de celle-ci, procédé qui n'est pas sans danger, puisque dans un cas de Gosselin il amena un érysipèle, à la suite d'une excoriation.

Les médecins brésiliens Silva Araujo et Moncorvo ont préconisé l'électricité : les courants continus (pôle positif sur la partie malade) ramolliraient les tissus indurés et les courants intermittents provoqueraient la résorption de l'œdème. Mais l'emploi de l'électricité demande une grande surveillance (1). Enfin, dans l'éléphantiasis localisé aux grandes lèvres ou au scrotum, par exemple, on pourra obtenir de beaux résultats avec l'amputation partielle.

DERMATOSES ATROPHIQUES.

ATROPHIE CUTANÉE.

DESCRIPTION. — Elle peut être générale ou partielle. Le type de l'*atrophie générale* est l'atrophie sénile. Les caractères de celle-ci sont connus de tous.

(1) Nous tenons ici à remercier tout particulièrement le docteur Silva Araujo, de Rio-de-Janeiro, qui a envoyé à M. Gaucher, non seulement une série de mémoires sur l'éléphantiasis et son traitement, mais encore une très belle collection de photographies prises avant et après le traitement par l'électricité. Ce médecin a également essayé l'électrolyse soit seule, soit combinée avec les courants continus et induits. Pour éviter les escarres, M. Silva Araujo a fait fabriquer des aiguilles d'acier isolées aux trois quarts de leur étendue par une couche de caoutchouc durci; ces aiguilles, avant d'être introduites dans les tissus, sont lavées dans une solution phéniquée à 1/20. (Voy. *Note communiquée au Congrès d'électricité de Paris*, 1881.)

L'*atrophie cutanée partielle* comprend plusieurs variétés : 1° l'atrophie partielle idiopathique; 2° l'atrophie partielle symptomatique d'une lésion nerveuse, centrale ou périphérique; 3° l'atrophie observée dans le *xeroderma pigmentosum*.

Atrophie partielle idiopathique. — D'après Vidal et Leloir, c'est une affection rare qui n'occupe le plus souvent que des points limités de la peau, sous forme de taches blanchâtres, arrondies, dont le diamètre varie habituellement d'une pièce de 2 francs à une pièce de 5 francs; il y a aussi des taches ovalaires qui peuvent atteindre de 5 à 6 centimètres de longueur. Ces taches sont en nombre variable; elles se montrent sur des personnes qui ont toutes les apparences d'une bonne santé. A leur niveau, la peau est amincie, se plisse facilement, prend quelquefois une teinte d'un bleu gris, produite par les vaisseaux sous-jacents vus par transparence.

L'atrophie peut occuper de plus grandes surfaces, les cuisses et les genoux (Buchwald), tout le corps, sauf les fesses. (Behrend.)

Atrophie partielle symptomatique. — Celle-ci peut se produire dans diverses circonstances pathologiques. On l'a observée à la suite de la paralysie infantile. Vidal a rapporté un cas d'atrophie cutanée coïncidant avec un affaiblissement des bras et de la jambe droite, consécutif à une maladie fébrile. On doit ranger dans ce groupe la maladie décrite sous le nom de *tropho-névrose faciale* par Romberg, d'*hémi atrophie faciale progressive*, par Grasset, d'*aplasie lamineuse* par d'autres auteurs, et qui est du domaine de la neuro-pathologie.

Nous ne croyons pas qu'il faille ranger dans l'atrophie cutanée les *vergetures*, ni les états cicatriciels de la peau consécutifs aux syphilides non ulcéreuses. au favus, à certains eczémas chroniques.

XÉRODERMIE PIGMENTAIRE.

DESCRIPTION. — Atrophie diffuse de la peau, accompagnée de taches pigmentaires et se compliquant le plus souvent, au bout d'un certain temps, de productions épithéliomateuses.

Il nous semble inutile d'énumérer les différentes dénominations attribuées à cette dermatose ; celle de *xeroderma pigmentosum*, donnée par Kaposi à la lésion qu'il a décrite le premier en 1870, nous paraît suffisante. Depuis cette époque, près de soixante observations ont été publiées sur cette singulière affection.

La maladie débute dans le jeune âge, parfois même dans la première année de la vie, par des rougeurs d'étendue variable, situées sur la face, les oreilles, le cou, la nuque, les épaules, le haut de la poitrine, les bras et le dos des mains, en un mot sur les parties plus ou moins découvertes du corps; quelquefois sur les jambes et le dos des pieds chez les sujets qui marchent pieds nus. Ces rougeurs laissent, en s'effaçant, des taches pigmentées analogues au *lentigo*;

celles-ci paraissent d'ailleurs pouvoir survenir d'emblée. Bientôt, entre ces taches, se montrent des dilatations vasculaires disposées soit sous forme de stries, soit sous forme de points, ou de plaques plus ou moins grandes. Plus tard ces télangiectasies disparaissent peu à peu, faisant place à une atrophie diffuse de la peau, au niveau de laquelle l'épiderme est mince, cassant, fendillé, desséché, se soulevant même par places en lamelles minces. Le derme sous-jacent a perdu aussi sa vitalité et présente les mêmes caractères que dans l'atrophie sénile ; il est comme rétracté sur les tissus sous-jacents et se plisse difficilement. Par places, existent souvent des dépressions superficielles semblables à des cicatrices, qui sont le reliquat de dilatations vasculaires disparues. Les téguments altérés peuvent présenter des altérations secondaires : vésicules, pustules, fissures, ulcérations superficielles. La rétraction de la peau ne tarde pas à produire certaines déformations. La bouche et l'orifice des narines se rétrécissent ; il y a de l'ectropion des paupières inférieures, dont le renversement peut être cause d'altérations de la cornée. Parfois on observe même une blépharite cilio-glandulaire, avec chute des poils et destruction des follicules. La peau du reste du corps, en dehors des régions malades, est normale et ne subit aucune altération.

Le propre de l'affection est de ne jamais rétrocéder ; souvent, mais non constamment, on voit se développer, au bout de quelque temps, en un ou plusieurs points de la face, des épithéliomas. Il y en avait dix-huit dans un cas de Vidal. L'épithélioma apparaît au niveau d'une tache pigmentée, qui prend d'abord l'aspect d'une sorte de verrue pour former ensuite une tumeur. Cet épithélioma peut s'ulcérer, se détacher spontanément, guérir ou récidiver sur place ou sur d'autres points. Dans les faits de Pick et de Elsenberg (1), il se serait produit, au lieu d'épithéliomas, des tumeurs sarcomateuses. En tout cas, quelle que soit la forme de cancer observée, la généralisation de la néoplasie aux viscères est rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le processus pathologique paraît commencer par la prolifération du tissu conjonctif des papilles et de l'endothélium des vaisseaux ; puis les papilles se rétractent et s'atrophient. En certains points il y a néoformation de vaisseaux avec télangiectasies. Plus tard les prolongements épidermiques interpapillaires prennent un développement exagéré et subissent la dégénérescence épithéliomateuse. Sabrazès (2) a trouvé des figures coccidiennes dans l'épithélioma du *xeroderma pigmentosum*.

ÉTIOLOGIE. — Elle est tout à fait inconnue ; il faut noter toutefois l'influence des rayons solaires comme cause occasionnelle chez

(1) Pick et Elsenberg, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1890, p. 49.
(2) Sabrazès, *Soc. de dermat.*, 23 avril 1892.

les sujets prédisposés. On observe en général cette maladie chez des sujets jeunes, de trois à vingt-deux ans, mais Schwimmer l'a vue débuter à l'âge de trente-cinq ans. On a signalé son apparition fréquente chez des frères et sœurs ; l'influence de la consanguinité est manifeste (Pringle, Thibierge, Arnozan). Barré (1) a remarqué, chez les parents des malades, la fréquence de l'hérédité cancéreuse.

PRONOSTIC. — Il est grave à cause de la terminaison fréquente de la maladie par un épithéliome, mais cette complication n'est pas absolument fatale. Une femme, atteinte depuis son enfance de xeroderma, était, à soixante et un ans, exempte de cette complication. (Riehl.)

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas le *xeroderma pigmentosum* avec le lentigo ni avec les nævi pigmentaires, qui ne présentent pas les mêmes complications. Dans la sclérodermie, les plaques de sclérose sont plus nettes et il n'y a pas de taches lentigineuses. La lèpre maculeuse est accompagnée d'anesthésie et présente une évolution différente.

TRAITEMENT. — On évitera l'action des rayons solaires ; la peau sera tenue dans un état de propreté aseptique absolue. Les tumeurs secondaires seront traitées comme l'épithéliome ordinaire.

DERMATOSES NÉOPLASIQUES.

XANTHÉLASMA. — XANTHOME.

On appelle ainsi des plaques ou des nodosités, offrant une couleur jaune chamois et siégeant le plus souvent autour des paupières (*xanthome localisé*), mais pouvant occuper n'importe quelle région du corps (*xanthome disséminé*). Cette affection a été décrite en 1835 par Rayer sous le nom de *plaques jaunes des paupières*. Le nom de xanthélasma est réservé à la forme en plaque, celui de xanthome aux nodosités. Le xanthélasma peut se rencontrer aussi bien à la surface des muqueuses ou des séreuses, etc., que sur l'enveloppe cutanée.

DESCRIPTION. — Le xanthélasma ou *xanthome plan* est constitué par des plaques de faible dimension, situées le plus souvent d'une façon symétrique sur les paupières dans le sens des plis de celles-ci, le plus généralement vers l'angle interne de l'œil, plus rarement sur les joues, sur le nez, le pavillon de l'oreille, le cou et la nuque. On l'observe également très souvent sur les organes génitaux. Sur ces

(1) Barré, Contribution à l'étude du lentigo épithéliomateux. Th. de Paris, 1890.

plaques, la peau est unie, sans saillie sur les bords, comme dans les nævi pigmentaires lisses, et donne à la palpation une sensation de mollesse particulière. Les plaques sont de couleur jaune chamois ou jaune soufre.

On peut rencontrer des lésions semblables sur la muqueuse des gencives, des joues, du voile du palais ; Wickham Legg et Chambard ont vu des plaques xanthélasmiques sur la muqueuse laryngo-bronchique, Hilton Fagge sur le péritoine, l'endocarde, la tunique interne de l'aorte et de l'artère pulmonaire, Virchow sur la cornée. On en a observé sur la muqueuse œsophagienne, sous les capsules du foie et de la rate, dans les canaux biliaires. (Pye Smith.)

Le xanthome proprement dit ou *xanthome tubéreux*, en tumeur, se présente sous l'aspect de papules ou de tubercules, de nodosités d'un blanc jaunâtre, isolées ou réunies entre elles, soit sous forme de bandes zostériformes, soit sous forme de plaques saillantes. Ces nodosités ont le volume d'un pois, d'une noisette, d'une noix ; blanches à leur sommet, elles sont souvent rosées à leur base et offrent une consistance d'autant plus grande qu'elles sont plus volumineuses. Rares à la face, elles se rencontrent sur les doigts et les orteils, au niveau des articulations phalangiennes, sur les coudes, les genoux, aux régions palmaire et plantaire, sur le tronc, dans les plis de flexion de la peau, même sur le cuir chevelu et sur la verge. On peut les trouver aussi dans la cavité buccale, le pharynx, la trachée, les bronches, sur les grandes et les petites lèvres, sur la muqueuse du vagin.

Le xanthélasma et le xanthoma étant parfois réunis sur le même sujet, ces deux formes ne doivent pas être considérées comme des lésions distinctes. Le xanthélasma n'est ni douloureux ni prurigineux ; le xanthome en tumeur est un peu douloureux à la pression.

Dans la moitié des cas, le xanthome est précédé ou accompagné d'hypertrophie du foie et d'ictère ; on a signalé aussi des crises de colique hépatique. Mais l'hypertrophie du foie, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, ne semble pas la cause du xanthome. Besnier, Török (1) se demandent si elle ne serait pas produite par la formation de tissu adipo-xanthomateux dans le foie. Pye Smith a trouvé, dans une autopsie, des taches blanches à la surface du foie, des foyers couleur crème dans son intérieur, des taches analogues sur la capsule de la rate. Moxon a constaté la dilatation des voies biliaires, semées de taches xanthomateuses, et la compression du conduit hépatique par du tissu fibromateux. « Malheureusement, dans la plupart des autopsies, on n'a pas accordé assez d'attention aux altérations de foie, on en a négligé l'examen histologique et on s'est contenté du diagnostic *cirrhose hypertrophique*. Nous savons que l'obstruction des

(1) Török, Nature du xanthome (*Ann. de dermat.*, novembre 1893).

voies biliaires produit une hyperplasie du tissu conjonctif intraglandulaire ; des altérations xanthomateuses des parois des voies biliaires pourraient donc produire, par le fait seul de l'obstruction, une cirrhose hypertrophique secondaire du foie... Nous savons que, même dans la peau, la formation des cellules xanthélasmiques peut rester au second plan et que la formation de tissu fibreux peut être prépondérante. La question de la xantho-fibromatose du foie se pose donc de soi-même et c'est sur ce point que devront être dirigées les recherches ultérieures... Mais il ne s'ensuit pas que toute altération du foie observée au cours du xanthome ait trait à un processus analogue : dans un cas de Murchison, on a trouvé chez un alcoolique, atteint de xanthome plan des paupières, une cirrhose hypertrophique typique; dans un cas de W. Legg, il y avait des kystes hydatiques comprimant le canal hépatique. » (Török.)

En somme, les rapports du xanthélasma et de l'hypertrophie du foie avec ictère méritent de nouvelles recherches.

Outre la coloration ictérique, les malades peuvent avoir les téguments colorés d'une teinte jaune spéciale (*xanthochromie* de Besnier et Carry). L'urine ne donne pas alors la réaction de la biliverdine.

Le xanthome persiste toute la vie, rarement il disparaît spontanément. Le xanthélasma des paupières est une lésion isolée, d'un pronostic bénin. Si le xanthélasma se généralise, s'il est accompagné d'ictère, s'il y a concomitance de diabète, le pronostic est plus sérieux.

VARIÉTÉS. — Il y a deux variétés de xanthome qui méritent une mention spéciale, ce sont le *xanthome des diabétiques* et le *xanthome juvénile.*

Xanthome des diabétiques. — Il se différencie du xanthome ordinaire par la rapidité de son développement, la facilité avec laquelle il disparaît momentanément pour reparaître de nouveau, la dureté de ses nodosités inflammatoires, leur siège périfolliculaire, le prurit ou la sensation de brûlure qui l'accompagnent; mais il n'y a pas lieu d'en faire une maladie à part. Hillairet a vu, dans un cas, le xanthélasma disparaître chaque fois que le malade suivait le régime imposé aux diabétiques. Cette forme s'observe aussi chez des sujets non encore diabétiques, mais en puissance de diabète (Besnier). Hallopeau explique par une localisation pancréatique des lésions la production de la glycosurie, mais aucune autopsie n'a confirmé cette hypothèse.

Xanthome juvénile. — Il se développe avant la puberté ; ses tubercules, au lieu d'être jaunâtres, sont parfois un peu rosés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les taches et les tubercules xanthélasmiques sont constitués par une néoplasie, formée de tissu conjonctif et de cellules volumineuses (*cellules xanthélasmiques* de

Chambard). Ces éléments varient de proportion selon la variété de xanthome. Dans la forme plane, les cellules prédominent; dans la forme tubéreuse, il y a surtout du tissu conjonctif, avec transformation fibreuse plus ou moins avancée. Les cellules xanthélasmiques sont volumineuses, multinucléaires, mûriformes, remplies de granulations graisseuses (Flemming et Török). Elles évoluent comme des cellules adipeuses, mais incomplètement; on y trouve des gouttelettes graisseuses isolées et non une goutte unique comme dans les cellules adipeuses, d'où leur aspect mûriforme. Ce sont, en quelque sorte des cellules adipeuses arrêtées dans leur développement. D'après Török, ce développement incomplet tient à la localisation de ces cellules dans le derme, qui n'est pas le siège normal de la graisse. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, siège normal de la graisse, les néoplasies graisseuses sont formées de cellules adipeuses parfaites : tel le lipome, qui est une tumeur *homœotopique*. Le xanthélasma, au contraire, est dû à un développement *hétérotopique* de cellules graisseuses.

Chambard a signalé des lésions de périartérite et d'endartérite souvent oblitérante, permettant de placer le début de la néoplasie autour des vaisseaux. Quinquaud a constaté une augmentation de la graisse dans le sang chez les xanthélasmiques.

Balzer a étudié une variété anatomique de xanthome, le *xanthome élastique*, dans laquelle on trouve, à côté de cellules xanthélasmiques en très petit nombre, des fibres élastiques gonflées et altérées; certaines d'entre ces fibres sont fragmentées, en voie de désintégration; par places même on ne trouve plus de traces de fibres.

DIAGNOSTIC. — On pourrait confondre le xanthome avec les granulations de milium réunies en plaques (Kaposi); mais, si on incise une de ces granulations, on peut en extraire le contenu, ce qui est impossible dans le xanthome. L'urticaire pigmentaire offre des plaques de couleur jaune chamois, mais la présence d'éléments éruptifs typiques suffirait à faire la distinction. Pollitzer a vu des kystes dermoïdes multiples simuler le xanthome (1).

ÉTIOLOGIE. — Les causes du xanthélasma sont obscures. On l'observe à tous les âges. On a parfois noté l'influence de l'hérédité; on a même vu des cas de xanthélasma congénital. Les relations de cette affection avec l'arthritisme et ses diverses manifestations sont fréquentes. D'après Touton, Kœbner, Török, c'est une néoplasie bénigne d'origine embryonnaire, due à la persistance dans les tissus et à la prolifération de cellules embryonnaires génératrices de la graisse (théorie de Cohnheim).

TRAITEMENT. — Besnier conseille les alcalins et la térébenthine;

(1) Pollitzer, *Journal of cutaneous Diseases*. New-York, août 1891.

nous n'avons jamais vu ces médicaments produire aucun résultat. Chez les diabétiques, on prescrira le régime approprié. Localement, on pourra pratiquer le râclage, mais en n'oubliant pas qu'une destruction trop profonde des tissus dans les régions palpébrales peut produire un ectropion. On pourra aussi essayer l'application de collodion au sublimé à 10 p. 100. (Stern.)

CHÉLOÏDE.

DESCRIPTION. — Tumeur fibreuse, de forme variable, se développant dans le derme, spontanément ou au niveau d'une cicatrice, d'où les dénominations de chéloïde spontanée, primitive, et de chéloïde cicatricielle, secondaire. La première est plus rare que la seconde. La chéloïde cicatricielle ne doit pas être confondue avec la cicatrice hypertrophique (Vidal); celle-là est une *tumeur développée autour d'une cicatrice*, celle-ci une simple cicatrice où le tissu cicatriciel a proliféré sans dépasser l'ancienne solution de continuité. Ces différences sont rendues très manifestes par l'examen anatomique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sur une coupe de *cicatrice hypertrophique*, l'épiderme est aminci, les papilles du derme font absolument défaut; il n'y a plus ni follicules pileux, ni traces de glandes; dans le derme, les faisceaux de tissu fibreux sont très nombreux. Dans la *chéloïde cicatricielle*, on trouve au centre de la tumeur, au niveau de la cicatrice, les altérations ci-dessus décrites; au delà et autour de la perte de substance, l'épiderme est à peu près normal, les papilles bien conservées, on retrouve des follicules pileux et des conduits glandulaires; mais, dans le derme, on voit des faisceaux de tissu conjonctif fibreux qui se continuent en dedans avec les faisceaux conjonctifs de la cicatrice et qui, en dehors, envoient des prolongements d'étendue variable.

Dans la *chéloïde spontanée* (Kaposi), l'épiderme et les prolongements interpapillaires du corps muqueux sont normaux, les papilles du derme intactes; à une certaine distance de la couche papillaire, se trouve la tumeur formée de faisceaux de tissu conjonctif, dirigés les uns dans le sens de son grand axe, les autres obliquement ou perpendiculairement à celui-ci; entre les faisceaux, on trouve des cellules et des noyaux, abondants surtout autour des vaisseaux, à la périphérie de la tumeur. Pour Warren les noyaux et les cellules seraient l'avant-garde de la marche envahissante ou de la récidive de la lésion.

Dans les deux variétés les vaisseaux sanguins sont nombreux avec, çà et là, des lacunes lymphatiques. Il est d'ailleurs souvent difficile de distinguer si une chéloïde est spontanée ou cicatricielle, car la première peut présenter les caractères de la seconde.

ÉTIOLOGIE. — La chéloïde cicatricielle est souvent consécutive à des cicatrices de plaies, de brûlures, à un lupus cicatrisé, à des syphilides guéries, à des cicatrices de variole (Rayer) ou de vaccine, à des pustules d'acné, à une piqûre de sangsue, à la perforation du lobule de l'oreille, à l'application d'acide nitrique, de thapsia, d'huile de croton.

Quelques auteurs nient l'existence de la chéloïde spontanée et pensent que toute chéloïde résulte d'une plaie (Barthélemy) d'autres (Hardy, Vidal) soutiennent que la chéloïde peut se montrer sur une peau absolument saine, sans solution de continuité. P. Marie (1) a vu survenir, dans un cas traité par les scarifications, une éruption de petites tumeurs de même nature sur des points qui n'avaient été le siège d'aucune plaie ou cicatrice; il s'est demandé si la lésion ne serait pas due à un agent infectieux chéloïdien, d'ailleurs inconnu. Malgré des recherches répétées, ni Vidal et Leloir, ni Dénériaz (2), ni Gaucher et Sergent n'ont pu trouver le moindre microbe. Si ce microbe venait à être découvert, le problème étiologique ne serait pas encore résolu, car il faudrait tenir compte de la prédisposition de certaines personnes à faire des chéloïdes. Kaposi a vu des individus qui, indemnes de chéloïde à la suite de traumatisme jusqu'à trente ou quarante ans, y devenaient alors sujets. Cette affection se montre pendant la jeunesse et l'âge adulte et est plus fréquente dans la race nègre. On a noté l'influence de l'hérédité et de la consanguinité sur sa production.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la *chéloïde secondaire, cicatricielle*, la cicatrice se tuméfie, envoie des prolongements dans les tissus voisins : autour d'elle se forment des noyaux, parfois isolés, mais qui se réunissent habituellement à la tumeur principale. La chéloïde forme alors une tumeur dure, saillante, à bords plus ou moins abrupts, lisse ou bosselée, de forme variable, quelquefois arrondie, plus souvent allongée, ayant l'aspect d'une bande, d'une bride envoyant des irradiations fibreuses semblables à des pinces d'écrevisse (χηλή, pince d'écrevisse; εἶδος, ressemblance). La couleur de la tumeur est variable : blanc mat, rouge rosé, rouge violacé, avec télangiectasies à la périphérie. La chéloïde devient turgescente si on la malaxe avec les doigts. Elle a souvent une tendance à s'affaisser et à disparaître au bout de quelques mois ou de quelques années.

La *chéloïde spontanée* est, au début, une petite induration, à développement très lent. Comme dans le cas de T. de Amicis (3), observé sur une femme névropathique, fréquemment on trouve sur le même sujet plusieurs chéloïdes, se montrant presque en même temps et souvent symétriquement placées, particulièrement sur la poitrine, le

(1) P. Marie, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mars 1893.
(2) Dénériaz, Étude sur la chéloïde. Th. de Berne, 1887.
(3) T. de Amicis, *Congrès de dermat.* Paris, 1889, p. 93 (avec planches).

dos, les côtés du thorax, les membres supérieurs. Dans le cas de T. de Amicis on comptait 318 chéloïdes, et, en plus, une chéloïde cicatricielle du bras droit, développée au niveau d'une plaie faite pour la biopsie d'une tumeur.

De ces chéloïdes, les unes sont petites, les autres très volumineuses. La chéloïde spontanée est de forme arrondie ou ovalaire, moins irrégulière que la chéloïde cicatricielle. Sur sa surface, la peau est d'aspect normal, on y trouve des poils, des orifices glandulaires. La chéloïde spontanée ne dépasse pas l'épaisseur de la peau et reste mobile sur les tissus sous-jacents. Les autres caractères sont les mêmes que dans la chéloïde cicatricielle. Tantôt il n'y a pas de douleur, tantôt une sensibilité très vive, de violentes démangeaisons, des élancements douloureux.

TERMINAISON. — PRONOSTIC. — La chéloïde spontanée rétrocède rarement; elle se termine alors par une cicatrice blanche et mince. Elle reste souvent stationnaire ou progresse, et, dans ce cas, des tumeurs nouvelles se montrent autour de la première. Spontanée ou cicatricielle, elle ne s'enflamme ni ne s'ulcère; mais elle tend à récidiver lorsqu'on la cautérise ou qu'on l'enlève au bistouri. Elle se reproduit dans la cicatrice et dans les points de suture; la récidive détermine rapidement une tumeur plus volumineuse que la lésion primitive, et même on peut voir survenir une éruption de tumeurs secondaires, voisines. (P. Marie.)

La chéloïde n'a jamais de retentissement fâcheux sur l'état général.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas la chéloïde spontanée avec les fibromes, les myomes, qui sont de coloration blanchâtre, de consistance plus grande, ni avec les plaques de sclérodermie localisée. La distinction entre les chéloïdes spontanée et cicatricielle n'est pas toujours facile et se fait principalement par les commémoratifs. La cicatrice hypertrophique se distinguera des chéloïdes par son élévation plus ou moins grande au-dessus du niveau de la peau, sans jamais dépasser les limites de la perte de substance, ni marquer de tendance à l'extension. Fréquente chez les sujets lymphatiques, elle siège souvent au-dessous du maxillaire inférieur, se termine parfois par résolution et ne récidive pas lorsqu'on l'enlève.

TRAITEMENT. — On ne peut enlever la chéloïde par le bistouri ni la détruire par les caustiques, à cause de sa récidive fatale. Les scarifications préconisées par Vidal constituent souvent un excellent mode de traitement, certainement le meilleur, mais peuvent exposer exceptionnellement à la pullulation des tumeurs. L'emplâtre de Vigo longtemps appliqué, les douches sulfureuses chaudes (Quinquaud) ont donné quelques succès. On essayera les injections interstitielles

d'huile créosotée à 20 p. 100. Ces injections sont peu douloureuses et feraient passer la tumeur à l'état d'escarre sèche au bout de deux ou trois jours (P. Marie) ; mais nous n'en avons pas toujours obtenu de bons résultats.

Brocq (1) a obtenu des améliorations avec l'électrolyse : il se sert d'aiguilles en platine iridié, les enfonce à une profondeur correspondant à l'épaisseur de la tumeur et fait passer un courant de 5 milliampères pendant trente secondes. Il se forme autour du point où l'on a agi une zone d'un blanc mat de 3 à 5 millimètres de rayon. On fait ensuite une deuxième piqûre à un centimètre de la première, etc., de façon que les zones blanchâtres deviennent tangentes et que toute la chéloïde subisse l'action de l'électrolyse. On recommencera tous les huit jours. D'après nous c'est le pôle négatif qui doit être relié à l'aiguille implantée dans la tumeur.

Browning dit avoir eu de bons résultats avec le collodion au sublimé (1 p. 30) appliqué tous les cinq jours. A l'intérieur on pourra essayer l'arsenic. (Sevestre.)

FIBROME MOLLUSCUM.

DESCRIPTION. — Tumeur arrondie ayant une base large ou un pédicule d'attache et offrant une consistance, tantôt pâteuse, tantôt un peu plus solide. Son volume est variable, de la grosseur d'un pois au volume d'une noix, du poing, d'une tête de fœtus. La tumeur est mobile avec les téguments sur les parties sous-jacentes. Souvent elle se constitue un pédicule et prend l'aspect d'une poire, d'une bourse (*molluscum pendulum*) ; quelquefois elle semble formée par un simple pli de la peau (*dermatolysie*) (2), mais, à la palpation, on sent à son intérieur un cordon fibreux qui est le reliquat du fibrome. Au niveau du fibrome, la peau est pâle ou violacée, sillonnée de vaisseaux dilatés et présente parfois des comédons.

On peut rencontrer sur le même sujet plusieurs centaines et même plusieurs milliers de molluscums (300, Modrzewski) ; souvent quelques tumeurs se flétrissent et ressemblent à des grains de raisin desséchés, tandis que d'autres se développent démesurément. Ces tumeurs siègent à la face, sur les paupières, sur le cuir chevelu, sur le tronc, aux organes génitaux, sur les régions palmaire et plantaire. On peut les observer sur la muqueuse de la voûte palatine et du pharynx. Elles peuvent gêner par leur poids et leur localisation ; si le fibroma siège à la paupière supérieure, il peut recouvrir le globe de l'œil.

(1) Brocq, Traitement des maladies de la peau, 2e édit.

(2) La *dermatolysie* consiste dans un relâchement de la peau, qui forme des plis en s'adossant à elle-même par sa face profonde et retombe par son propre poids sur la région située au-dessous. Elle s'observe surtout aux paupières, au cou, à l'abdomen. C'est une lésion congénitale ; elle ne doit pas être confondue avec la dermatolysie du fibrome, dont il est ici question.

Dans toutes les régions, il est exposé à s'enflammer, à se sphacéler, à devenir le siège d'un épithélioma. Les tumeurs peuvent disparaître spontanément, souvent incomplètement, en laissant à leur place un pli cutané ou une macule bleuâtre et atrophique. En général, elles persistent indéfiniment.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le fibrome molluscum est formé de tissu cellulaire, d'autant plus fibreux qu'il est plus ancien. Pour Rokitansky, il provient des couches profondes du chorion; pour Virchow, il naît de l'enveloppe celluleuse des pelotons adipeux sous-cutanés; pour Recklinghausen, de la gaine des nerfs; pour Fagge et Howse, de la paroi conjonctive du follicule pileux. On trouve dans le pédicule un certain nombre de vaisseaux.

ÉTIOLOGIE. — Le molluscum fibreux est souvent congénital ou apparaît plus ou moins longtemps après la naissance, par une sorte de prédisposition héréditaire; il coexiste fréquemment avec diverses sortes de *nævi*.

DIAGNOSTIC. — On pourrait confondre cette tumeur avec le lipome, le nævus mollusciforme, le kyste sébacé.

TRAITEMENT. — Il est exclusivement chirurgical et consiste dans l'ablation de la tumeur.

DERMATOMYOMES.

DESCRIPTION. — Ces tumeurs sont bien connues depuis les recherches de Besnier et Balzer. Besnier les divise en *myomes simples* et *myomes dartoïques*.

Les *myomes simples* se développent sur le tronc et les membres supérieurs sous forme de taches rosées, de la dimension d'une lentille, à peine saillantes, rondes ou ovales, ou sous forme de petites tumeurs rouges, dures, lisses, dont le volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une amande, dont la coloration s'efface momentanément sous la pression du doigt. Ordinairement indolores spontanément, ces tumeurs déterminent une sensation douloureuse lorsqu'on les comprime. D'évolution lente, les myomes cutanés durent indéfiniment, sont d'un pronostic bénin; lorsqu'on les extirpe, ils ne récidivent pas. Ils apparaissent le plus souvent dans un âge avancé, sans cause appréciable; dans le cas publié par Besnier on trouva en même temps des myomes utérins à l'autopsie. Balzer a démontré que ces dermatomyomes sont constitués par des faisceaux de fibres musculaires lisses, accompagnés de tissu élastique très abondant.

Les *myomes dartoïques* se rencontrent surtout au scrotum, au

mamelon, à la grande lèvre ; sessiles ou pédiculés, ils ont les dimensions d'une noisette, d'une amande et même du poing.

Ils appartiennent plutôt à la chirurgie qu'à la dermatologie.

CELLULOME ÉPITHÉLIAL ÉRUPTIF DE QUINQUAUD. ÉPITHÉLIOME KYSTIQUE BÉNIN.

DESCRIPTION. — Étudiée pour la première fois par Jacquet et Darier sous le nom de *hydradénomes éruptifs* ou *adénomes sudoripares* (1), cette affection est caractérisée par de petites saillies papuleuses à peine rosées, apparaissant d'abord sur le devant de la poitrine, se disséminant ensuite sur le reste du tronc et sur les membres, rarement à la face, et dont le volume varie d'un grain de millet à une lentille. Ces saillies ne produisent jamais de grosses tumeurs, même après quinze et vingt ans d'existence. Leur nombre, très variable, peut s'élever à plusieurs centaines. Elles sont indolentes, ne s'ulcèrent jamais; elles se développent par poussées continues. Malgré ces productions multiples, l'état général reste bon.

ÉTIOLOGIE. — Elle est tout à fait inconnue. Chez le malade de Quinquaud, les lésions paraissaient avoir commencé à l'âge de treize ou quatorze ans; il est probable que leur début passe toujours inaperçu à cause de leur indolence. Ce malade avait une sœur qui portait quelque chose de semblable au cou.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas cette affection avec les diverses sortes d'acné, le molluscum contagiosum, les verrues planes juvéniles, les adénomes sébacés, l'hidrocystome, les nævi vasculaires et verruqueux de la face (Pringle et Darier), la dégénérescence colloïde du derme, la syphilide acnéiforme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Après l'examen histologique de leur cas, Jacquet et Darier avaient conclu qu'il s'agissait d'épithéliomes adénoïdes, avec kystes colloïdes, originaires des glandes sudoripares; mais Jacquet (2) est revenu sur cette opinion et il pense, comme Quinquaud, que cette affection se développe aux dépens de débris para-épithéliaux erratiques. Török (3), qui lui donne le nom de *syringo-cystadénome*, croit à un développement anormal des germes embryonnaires des glandes sudoripares.

TRAITEMENT. — Il faut faire l'ablation des tumeurs ou les détruire au galvanocautère.

(1) Jacquet et Darier, *Ann. de dermat.*, 1887, p. 317.
(2) Jacquet, *Compte rendu du Congrès internat. de dermat.*, p. 112.
(3) Török, *Monatsh. für prakt. Dermat.*, Bd. VIII, nº 3.

SCLÉROME OU RHINOSCLÉROME.

DESCRIPTION. — C'est une production morbide localisée principalement dans le revêtement cutané des narines et sur la muqueuse des fosses nasales, d'où le nom de *rhinosclérome*, mais, comme elle peut se rencontrer en d'autres régions, la dénomination de *sclérome* est peut être préférable à celle de rhinosclérome.

Décrit pour la première fois par Hebra et Kaposi, en 1870, le rhinosclérome se caractérise par la production, au niveau des narines, de la cloison nasale et même de la partie attenante de la lèvre supérieure, de plaques surélevées, de nodosités isolées ou confluentes, d'une couleur rouge vif ou brun, d'une dureté presque cartilagineuse, qui se développent d'une façon symétrique ; leur apparition à l'extérieur donne à la partie inférieure du nez un aspect caractéristique, qu'on n'oublie plus quand on l'a vu une fois. La lésion se révèle d'abord par du nasonnement et un écoulement fétide. A un certain degré de développement, le rhinosclérome rétrécit les narines et les fosses nasales, au point d'apporter une gêne notable au passage de l'air. Jamais il ne s'ulcère ; tout au plus se produit-il des rhagades, d'où suinte un liquide qui se concrète facilement. Le pharynx et le voile du palais deviennent ensuite le siège de nodosités qui les déforment ; la luette disparaît, englobée par la tumeur. Les piliers, blanchâtres, rigides, contractent parfois des adhérences avec la paroi postérieure du pharynx, comme dans la syphilis pharyngée. Il en résulte des troubles de la déglutition. La lésion peut s'étendre au larynx, à la trachée-artère et apporter à la phonation et à la respiration un obstacle tel que la trachéotomie s'impose. Il se produit à la longue sur le pharynx des ulcérations superficielles, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes, mais jamais très profondes.

Lorsqu'il se propage au squelette, le sclérome peut aussi envahir la voûte palatine, le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur et amener la chute des dents. On l'a vu gagner le canal nasal et produire une tumeur lacrymale. Dans des cas très rares, il s'est propagé au crâne et a déterminé des accidents de compression du cerveau. On a signalé l'envahissement secondaire de la langue et de la lèvre inférieure.

Indépendamment du nez, le pharynx, la voûte palatine, le larynx ont été parfois le premier lieu de l'apparition de la tumeur. Potiquet a observé un cas primitif du pavillon de l'oreille (1).

MARCHE. — Elle est très lente, Vidal a relaté un cas qui datait de dix-huit ans. La néoplasie ne disparaît jamais spontanément, tout

(1) Castex, Du rhinosclérome. Paris, 1892.

au plus subit-elle par places une sorte de ratatinement, avec formation de cicatrices fibreuses. Elle a toujours tendance à s'étendre, et récidive fatalement après toute tentation d'extirpation. Cependant Lubliner (1) a observé un cas qui disparut à la suite d'un typhus exanthématique. Bien que cette lésion ne s'accompagne jamais d'engorgement ganglionnaire ni de signes d'infection généralisée, elle n'en apporte pas moins des troubles graves à la respiration et à la déglutition et une atteinte sérieuse à la santé générale. Le pronostic est encore plus grave, lorsqu'il y a imminence de suffocation ou propagation à la paroi crânienne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Par sa structure histologique, le sclérome appartient au groupe des tumeurs de granulations de Virchow ou des néoplasmes inflammatoires chroniques (*lupus*, *lèpre*, *syphilis*). On trouve dans la tumeur les grosses cellules rencontrées également dans la lèpre et le lupus ; celles-ci renferment des micro-organismes découverts par Frisch en 1882. Ce sont des bacilles encapsulés longs de 2 μ sur 1/2 μ de large, uniques ou réunis en chaînettes, très analogues au bacillede Friedlaender. Outre les grosses cellules, on observe des corps hyalins en très grande quantité.

ÉTIOLOGIE. — La présence du microbe de Frisch est tellement constante qu'on a cru devoir le considérer comme le microbe pathogène du rhinosclérome; malheureusement les inoculations ont été jusqu'ici négatives; Kaposi a inoculé deux fois sans succès du tissu vivant de rhinosclérome sur le museau d'un chien. Les inoculations de Pawlowsky (2) dans le péritoine des chiens ont déterminé des péritonites mycosiques, mais non une lésion qui ressemblerait même de loin au rhinosclérome. Il est possible, comme l'a dit Netter, qu'il s'agisse d'une pénétration secondaire de la tumeur par des bacilles; Netter et Thost ont démontré, en effet, l'existence à l'état normal dans la salive et le mucus nasal du bacille de Friedlaender qui offre plusieurs points de ressemblance avec le bacille de Frisch. Cependant Parloff (3) aurait réussi à s'inoculer au bras le sclérome, qui se serait développé sous forme d'une plaque rouge, renfermant le bacille de Frisch. Alvarez aurait trouvé dans l'indigo, qui est le résultat d'une fermentation obtenue avec la légumineuse *Indigofera tinctoria*, un microbe très analogue à celui du rhinosclérome. Il a aussi déterminé la fermentation d'une décoction stérilisée d'*indigofera* avec des cultures pures de rhinosclérome. Peut-être cette légumineuse est-elle la cause première du mal.

Le rhinosclérome n'a été observé que sur des sujets de dix à cin-

(1) Lubliner, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1891, p. 983.
(2) Pawlowsky, *Centralbl. für allgemeine Pathologie*, 1er sept. 1890, p. 601.
(3) Parloff, *Medicinskoie Obozrenie*, nº 20, 1888.

quanteans, de la classe pauvre, des provinces orientales de l'Autriche-Hongrie, du sud-ouest de la Russie, de l'Italie, de l'Amérique centrale, du Brésil, de l'Égypte, des Indes, jamais sur des sujets français. Quatre cas ont été observés aux États-Unis.

DIAGNOSTIC. — Le rhinosclérome ne sera pas confondu avec le lupus scléreux, et se distinguera d'une lésion syphilitique, tuberculeuse ou gommeuse, par sa consistance toute spéciale, la lenteur de son accroissement, l'absence de douleur, la symétrie des lésions. Le traitement antisyphilitique n'a aucune action sur lui, contrairement à l'opinion de Pellizari. L'épithélioma ne peut être confondu avec lui ; car il finit tôt ou tard par s'ulcérer et de plus il est souvent le siège d'élancements douloureux.

TRAITEMENT. — Le raclage ne serait utile qu'à la condition de tout enlever, car le sclérome est très récidivant.

Lang a obtenu quelques résultats par des injections interstitielles d'acide salicylique à 1 p. 100 faites tous les jours, concurremment avec des douches naso-pharyngiennes avec une solution de salicylate de soude et l'administration, à l'intérieur, de 50 centigrammes d'acide salicylique trois fois par jour, pendant deux mois ; ces injections furent remplacées plus tard par des injections d'acide phénique à 1 p. 100.

Kaposi a réussi à détruire presque complètement un rhinosclérome à l'aide d'injections d'acide salicylique et d'acide osmique. Stoukowenkoff a obtenu une guérison complète grâce à 222 injections interstitielles d'une solution de liqueur de Fowler à 12 p. 100.

Dans un cas, Kœhler aurait employé avec succès le galvanocautère. Si la lésion ne peut être opérée radicalement, il faut se contenter de rétablir le passage de l'air dans les fosses nasales en se servant de flèches de chlorure de zinc (Besnier) (1) et en plaçant une grosse sonde dans chaque narine.

Pawlowsky a mis à l'étude le traitement par les injections de rhinosclérine.

MYCOSIS FONGOÏDE.

DÉFINITION. — Maladie cutanée, chronique, se manifestant le plus souvent au début par des éruptions d'aspects divers, eczématiformes, érythémateuses, urticariennes, etc., et caractérisée ensuite par des tumeurs dermiques, de coloration rose ou rouge plus ou moins foncée, de constitution tout à fait spéciale, formées de tissu conjonctif réticulé et d'éléments embryonnaires ou fibro-plastiques. Alibert et Bazin (2) ont décrit les premiers le mycosis fongoïde.

(1) Besnier, *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, juillet 1891.
(2) Bazin, *Dict. Dechambre*, art. Mycosis fongoïde.

SYMPTOMATOLOGIE. — Bazin divisait la maladie en trois périodes : 1° *période eczématiforme ;* 2° *période lichénoïde ;* 3° *période* des *tumeurs* proprement dites. Mais cette division ne peut s'appliquer à tous les cas : d'abord, l'éruption du début est quelquefois érythémateuse ou même elle peut consister en infiltrations plus ou moins étendues. Puis, l'ordre d'apparition des efflorescences n'est pas immuable ; l'état lichénoïde peut se montrer d'emblée. Il est donc plus rationnel de distinguer deux périodes : 1° celle des *éruptions prémycosiques* ; 2° celle des *tumeurs*.

Première période. — Les éruptions consistent en plaques rouges ressemblant à l'urticaire ou à l'érythème simple ou à l'eczéma sec. Ces plaques sont plus ou moins nombreuses, varient du rose vif au rouge bleu, sont petites ou larges, de forme irrégulière. Elles s'effacent incomplètement par la pression du doigt et quelquefois elles font une légère saillie. Elles présentent souvent une desquamation furfuracée et sont le siège d'un prurit spécial. L'érythème est quelquefois plus étendu encore, d'après Besnier et Hallopeau (1), qui lui ont donné le nom d'*érythrodermie prémycosique*. Précoce ou tardive, celle-ci peut précéder de plusieurs années la période des tumeurs ou lui être consécutive ; elle consiste en larges taches rouges, prurigineuses, analogues à celles de la scarlatine ou de l'érythème scarlatiniforme, se généralisant graduellement, tout en laissant quelques régions de peau saine. Ces taches sont souvent accompagnées d'épaississement plus ou moins considérable des téguments, avec augmentation de leur consistance ; parfois, à la face, elles produisent un œdème qui défigure le malade. La desquamation à leur surface est tantôt à peine appréciable, tantôt assez abondante. Hallopeau a noté la coïncidence de petits kystes d'un blanc jaunâtre, dus probablement à l'oblitération des conduits sudoripares. Cette éruption est le siège d'un prurit violent. Les ganglions sont plus ou moins tuméfiés. Il y a parfois élévation de la température, avec sueurs exagérées. Cette érythrodermie présente d'ailleurs des alternatives d'exaspération et de régression, mais disparaît rarement tout à fait ; il se forme çà et là des plaques décolorées, tranchant sur la rougeur des parties malades qui, au bout d'un certain temps, subissent une pigmentation manifeste.

Toutes ces éruptions sont mobiles et fugaces et se reproduisent à intervalles variables, pendant une longue période. De vives démangeaisons reviennent par crises ou existent d'une façon continue. Il en résulte des lésions de grattage, des excoriations et un suintement qui forme de petites croûtes. Sur ces excoriations se font des inoculations secondaires, qui donnent naissance à des éruptions ecthymateuses. A mesure que les efflorescences se répètent, les lésions

(1) Besnier et Hallopeau, *Ann. de dermat.*, 1892, p. 987.

deviennent plus profondes et plus fixes ; il se forme de *larges plaques rugueuses* (*plaques lichénoïdes* de Bazin), consistant en petites papules acuminées et rouges, ou en papules plus grandes à surface plane et légèrement brillante, rappelant le lichen plan, ou en grosses papules larges et étalées.

Plus tard apparaissent souvent, au centre des éruptions ou sur la peau saine, des infiltrations analogues aux plaques d'érythème noueux, d'une coloration rose ou rouge brique. A la face, ces infiltrations produisent des déformations plus ou moins gênantes : elles peuvent rétrécir l'ouverture des paupières, élargir le nez, déformer la bouche. Elles donnent aux doigts un aspect noueux (Bazin). Hallopeau (1) a vu une de ces plaques simuler au prépuce un chancre induré avec phimosis. Dans un cas de Besnier, l'infiltration s'accompagnait de plaques bulleuses et végétantes, simulant le pemphigus végétant. Il y a des plaques qui présentent une forme annulaire ou semi-annulaire, en arc de cercle.

Ces plaques d'infiltration peuvent s'affaisser et même disparaître. Mais, pendant qu'un certain nombre d'entre elles disparaissent, d'autres se montrent ailleurs. Celles qui persistent peuvent se compliquer d'ulcérations (Demange). Cette période peut durer dix ans, vingt ans même, avant l'apparition des tumeurs.

Deuxième période. — Sur une plaque érythémateuse ou lichénoïde, on voit un point se tuméfier pour former une tumeur. Dans d'autres cas plus rares, le néoplasme se développe sur une peau qui paraît saine (Vidal et Brocq). Tantôt la tumeur est petite, du volume d'une noisette, tantôt de la grosseur d'un œuf ou du poing. Le plus souvent elle est de forme hémisphérique, quelquefois en forme de fer à cheval (Fournier) ; elle est irrégulière si plusieurs tumeurs se réunissent.

La tumeur est d'un rouge vif, de la couleur d'une tomate mûre, parfois d'un rouge sombre, brunâtre ou violacé (*mycosis hémorragique* de Quinquaud). Sa base est ordinairement large, quelquefois entourée d'une *rainure* ; l'épiderme qui la recouvre est lisse, comme vernissé. Sa surface est parfois lobulée, creusée de sillons. Mobile avec le derme sur les tissus sous-jacents, indolore à la pression, elle est en général ferme, souvent élastique, parfois molle au toucher et même réductible partiellement.

On distingue deux variétés de mycosis : l'une dans laquelle les tumeurs restent très longtemps limitées à un seul point du corps, l'autre dans laquelle les tumeurs sont généralisés. On a même signalé, mais très rarement, des tumeurs et des infiltrations du palais, de la luette et du pharynx.

Dans cette phase de la maladie on voit à la fois des *tumeurs* et des *éruptions* eczématoïdes ou lichénoïdes, disséminées sur les tégu-

(1) Hallopeau, *Ann. de dermat.*, 23 juillet 1891.

ments. Les tumeurs peuvent rester sans changement pendant plusieurs mois, puis elles finissent par disparaître ou par s'ulcérer. Elles peuvent rétrocéder sans s'ulcérer, par résorption (Bazin). Parfois toute trace d'une tumeur disparaît en quelques jours à l'insu du malade, ou sa place est seulement marquée par une tache rougeâtre, un peu déprimée, persistante. Mais il se produit toujours d'autres tumeurs, et la maladie suit son cours. Un certain nombre de ces tumeurs s'ulcèrent : ce sont souvent des ulcérations superficielles, saignant facilement, se creusant de plus en plus, desquelles s'écoule un liquide non fétide, se concrétant en croûtes brunes; dans d'autres cas, il se produit une escarre qui s'élimine par suppuration ; dans d'autres cas encore, mais plus rarement, la tumeur se ramollit dans toute sa masse et s'ouvre par un ou plusieurs orifices, qui laissent échapper un liquide très fétide.

L'ulcère mycosique présente un aspect fongueux; parfois recouvert de croûtes, il suppure abondamment; ses bords, d'après Hallopeau (1), présentent souvent un bourrelet de 5 à 10 millimètres de largeur, très régulier, abrupt en dedans, arrondi en dehors, qui se sphacèle à son bord interne, tandis que sa partie externe, rouge, infiltrée, s'étend à la périphérie pour constituer la zone d'envahissement du mycosis. Ce bourrelet d'envahissement peut cesser de s'accroître ; alors l'ulcère se cicatrise complètement, ou partiellement; dans ce dernier cas l'ulcération s'étend d'un côté, tandis qu'elle s'arrête de l'autre. Parfois le bourrelet reparaît et la lésion progresse de nouveau. L'ulcération peut s'étendre en profondeur, détruire toutes les parties molles (oreille, œil), et arriver jusqu'au squelette.

Quand le mycosis atteint les régions pileuses du corps, il détermine une alopécie en plaques plus ou moins larges. Les ongles sont altérés, mais ne présentent rien de caractéristique.

Les viscères sont toujours respectés, sauf la rate qui est quelquefois augmentée de volume; les ganglions, fréquemment, mais non constamment hypertrophiés, forment des saillies apparentes; ils sont indolents, n'adhèrent pas à la peau et peuvent disparaître comme les éruptions. Outre ces adénopathies généralisées, on observe souvent de l'engorgement ganglionnaire en rapport avec les tumeurs ulcérées. Enfin on peut rencontrer de la leucocytose, mais, contrairement à ce qui a été dit, celle-ci est plutôt rare.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — La marche est toujours lente et présente des rémissions plus ou moins longues; les lésions peuvent même disparaître brusquement, pendant plusieurs mois, quelquefois une année ; puis la maladie reparaît, sous forme d'éruptions ou de tumeurs, et suit sa marche fatale. Elle dure trois, cinq,

(1) Hallopeau, *Soc. de dermat.*, 8 décembre 1892.

huit, douze années; on l'a vue exceptionnellement évoluer avec rapidité et amener la mort en six mois. A mesure que les lésions progressent, les forces diminuent, le malade pâlit, s'affaiblit et s'amaigrit; les troubles digestifs amènent une diarrhée abondante; quelquefois il y a du délire et un peu de fièvre. La mort arrive enfin, parfois à la suite de complications pleuro-pulmonaires. Cependant Bazin a relaté un cas de guérison authentique.

VARIÉTÉS. — Vidal et Brocq ont décrit des cas dans lesquels il n'y a pas d'éruptions prémonitoires, mais d'emblée des tumeurs; celles-ci ne sont pas très généralisées. Elles évoluent comme précédemment, mais elles amèneraient la mort plus rapidement. (Brocq.)

Parfois les tumeurs, apparues d'emblée, ont été suivies des éruptions diverses que nous avons décrites; dans d'autres cas l'apparition des tumeurs mycosiques et des efflorescences cutanées a été simultanée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *éruptions prémycosiques* étaient considérées jusqu'à présent comme des éruptions banales sur lesquelles venaient se greffer les tumeurs; Philippson a démontré que ces éruptions constituaient une sorte de mycosis étalé en surface, et qu'elles avaient la même structure que les tumeurs. La lésion occupe surtout les papilles élargies et la couche sous-papillaire; elle est constituée par des cellules rondes à noyau très coloré, des cellules à large protoplasma, quelquefois des cellules géantes. Le tissu conjonctif profond du derme paraît normal. Dans la couche épineuse de l'épiderme on observe des sortes de logettes non constantes, que Philippson (1) considère comme des amas de cellules fixes (cellules embryonnaires), que Darier et Wickham regardent comme des nids de cellules migratrices. Darier et Jeanselme ont trouvé, dans les érythrodermies mycosiques, des dilatations capillaires énormes de la couche papillaire.

Dans les *tumeurs mycosiques* proprement dites, c'est le derme, au contraire, qui offre les altérations les plus importantes. D'après Ranvier, Malassez et Debove, la lésion consisterait surtout dans la présence d'un tissu adénoïde; en réalité, on observe de nombreuses cellules embryonnaires, occupant les mailles d'un réseau fibrillaire. Ces cellules constituent l'élément caractéristique; elles sont excessivement nombreuses, souvent rondes, parfois fusiformes comme celles du sarcome, étoilées et s'anastomosant entre elles comme dans le myxome. Jeanselme a observé que les vaisseaux sont souvent obstrués par des leucocytes ou des caillots; cette altération permet peut-être d'expliquer pourquoi les tumeurs finissent par s'ulcérer.

(1) Philippson, *Ann. de dermat.*, 1892, p. 528.

Dans l'épiderme, on note des modifications assez importantes. Siredey a remarqué que le corps muqueux de Malpighi subit une hypertrophie considérable : « Les prolongements interpapillaires sont très ramifiés et s'avancent au loin dans le derme ; les cellules de la couche polyédrique atteignent, en certains points, des dimensions énormes... A mesure que l'on se rapproche de la partie ulcérée de la tumeur, les cellules du corps muqueux se distendent de plus en plus ; elles sont plus claires au centre, autour du noyau, et prennent peu à peu l'aspect vésiculeux. » C'est d'ailleurs une lésion banale et commune à toutes les inflammations cutanées.

PATHOGÉNIE. — On voit donc que le mycosis, au point de vue histologique, se rapproche assez du sarcome pour que quelques auteurs identifient les deux maladies. Siredey est d'avis que c'est une sorte de *lympho-sarcome* ou plus exactement le *sarcome lymphadénique myxoïde* de Rindfleisch ; mais trop de caractères cliniques différencient le mycosis du sarcome pour admettre l'assimilation complète des deux maladies.

A la suite des découvertes, par Rindfleisch, Auspitz, de cocci au sein des tumeurs mycosiques, on avait pensé que le mycosis pourrait bien être une maladie infectieuse, comme Bazin du reste l'avait entrevu en mettant à côté l'un de l'autre le mycosis et la lèpre ; Gaucher, en 1880, avait déjà constaté l'existence de micrococci dans les néoplasies mycosiques ; mais les inoculations faites, dans le péritoine des cobayes, avec le sang ou des fragments de peau malade, ont toujours donné des résultats négatifs. Quoi qu'il en soit, l'hypothèse de la nature infectieuse du mycosis est admissible, mais aurait besoin d'être mieux démontrée. Quant à faire du mycosis une lymphadénie cutanée, cette opinion ne peut plus se soutenir aujourd'hui. D'ailleurs, d'une manière générale, la conception de la lymphadénie ou de la diathèse lymphogène, qui rapproche des maladies aussi différentes que l'adénie, la leucocythémie et le mycosis fongoïde, est une erreur pathologique qu'il n'y a pas lieu de discuter ici. Au point de vue anatomique, le mycosis doit être rangé dans le groupe des tumeurs embryoplastiques ; c'est une néoplasie voisine des sarcomes globo-cellulaires. Cette opinion, presque incontestée aujourd'hui, est depuis longtemps la nôtre (1).

ÉTIOLOGIE. — Celle-ci est totalement inconnue. Rare autrefois, cette affection semble augmenter de fréquence depuis quelques années ; peut-être sait-on mieux la reconnaître, surtout dans ses formes prémycosiques. Elle s'observe après quarante ans, mais Landouzy l'a rencontrée chez un enfant de sept mois ; elle est plus

(1) Gaucher, *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 23 avril 1892, p. 235.

fréquente dans le sexe masculin. Elle n'est pas héréditaire et ne paraît pas contagieuse.

DIAGNOSTIC. — Assez simple à la période des tumeurs, il est très difficile à la première période. On pourra prendre une éruption prémycosique pour une *urticaire* vulgaire, un *eczéma sec*, un *lichen plan*, un *érythème scarlatiniforme*. Mais cette éruption n'est pas fugace comme celle de l'urticaire, la teinte des plaques est d'un rouge minium; la peau est plus infiltrée que dans l'eczéma; les plaques lichénoïdes mycosiques ont une coloration rouge plus foncée que les papules du lichen plan, les téguments sont plus épaissis; dans l'érythème scarlatiniforme, il y a une desquamation plus abondante et la lésion a une durée limitée et un caractère beaucoup plus bénin. On se souviendra toujours de cette proposition de Besnier : « Dans tous les cas de dermatose prurigineuse ambiguë, se prolongeant avec quelque tenue, rebelle aux moyens de traitement ordinaires, qu'elle revête la forme d'une érythrodermie vague, d'un psoriasis, d'un eczéma squameux diffus, discoïde ou circiné, d'une urticaire rebelle, d'un prurigo lichénoïde, il faut agiter la question de la possibilité d'un mycosis fongoïde à la période prémycosique. »

Les infiltrations mycosiques simulent parfois une *syphilide tertiaire*, mais la coïncidence d'éruptions eczématoïdes, le prurit, l'absence d'antécédents spécifiques, l'insuccès du traitement antisyphilitique aideront au diagnostic.

Ces infiltrations pourraient aussi en imposer pour de la *lèpre*; dans cette dernière, les taches ont une teinte cuivrée spéciale, ne sont pas fugaces et sont anesthésiques.

Les plaques érythémateuses du début du mycosis se distinguent du *lupus érythémateux* généralisé par l'intensité du prurit, les engorgements ganglionnaires constants et la coïncidence d'éruptions eczématoïdes.

A la *période des tumeurs*, le diagnostic est plus facile et doit être fait avec la *lymphadénie cutanée* et le *sarcome*. Dans le mycosis les ganglions sont rarement tuméfiés, sauf pour ceux qui correspondent à des tumeurs ulcérées, la rate n'est pas toujours augmentée de volume, il n'y a pas de leucocytose constante, les tumeurs sont toujours cutanées, à l'inverse de celles de la lymphadénie qui sont d'abord sous-cutanées; elles peuvent disparaître, ce qui ne se voit jamais dans la lymphadénie. Nous avouons, d'ailleurs, ne pas être exactement fixés sur la nature de l'affection dénommée « lymphadénie cutanée » et qui a été aussi appelée par Kaposi « *lymphodermie pernicieuse* » (1).

Quant au *sarcome télangiectasique* (type Kaposi), il débute presque

(1) Kaposi, Traité des maladies de la peau, traduction de Besnier et Doyon, t. II.

toujours par les extrémités, il a une teinte violacée spéciale, il ne commence jamais par des éruptions prémonitoires, ne se résorbe presque jamais spontanément. Mais le diagnostic de certaines variétés de sarcome généralisé avec le mycosis à tumeurs d'emblée est parfois assez difficile ; dans le mycosis, les tumeurs ont une coloration rouge brique, une rapidité d'apparition et de disparition qu'on n'observe pas dans le sarcome ; les lésions ne se généralisent pas.

TRAITEMENT. — On essayera les iodures ; on essayera surtout l'arsenic, soit par la voie gastrique, soit en injections sous-cutanées ; celles-ci ont été, dans un cas récent de Kœbner, couronnées de succès. Les toniques seront prescrits sous toutes les formes. On appliquera sur les tumeurs ulcérées un pansement antiseptique, phéniqué par exemple, ou la poudre suivante : sous-nitrate de bismuth, 90 gr., salol, 10 gr. Sur les éruptions on mettra de la pommade à l'acide pyrogallique à 1/10, à 1/5. Brocq, dans un cas, amena la cicatrisation d'ulcérations mycosiques à l'aide du naphtol camphré et fit des injections interstitielles du même mélange dans les tumeurs ; il se produisit des escarres que l'on pansa également avec le naphtol camphré.

SARCOMATOSE CUTANÉE.

Cette maladie se présente sous deux aspects différents : les tumeurs sont *mélaniques*, ou elles ne sont pas *mélaniques*. Dans ce second groupe, les tumeurs sont *généralisées*, *primitives*, ou la lésion se réduit à une seule tumeur (*sarcome localisé*), qui peut devenir à son tour le point de départ de tumeurs généralisées secondaires. Il y a donc quatre types distincts à étudier séparément : 1° les sarcomes non mélaniques généralisés ; 2° le sarcome non mélanique localisé ; 3° les sarcomes cutanés secondaires ; 4° le sarcome mélanique.

SARCOMATOSE GÉNÉRALISÉE PRIMITIVE.

Cette forme est bien connue depuis les publications de Kaposi (1870), celles de Vidal, Tanturri, de Amicis, Perrin (1). Kaposi lui a donné le nom de *sarcome pigmentaire*. Nous n'adopterons pas cette dénomination qui peut prêter à confusion avec le sarcome mélanique. Nous lui préférons celle de *sarcome télangiectasique* proposée par Tanturri, ou de *sarcome hémorragique* donnée par Kœbner, car la coloration des tumeurs est due non au pigment mélanique, mais au pigment sanguin.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cette affection débute presque toujours par les extrémités. Aux mains et aux pieds, à la face palmaire ou plantaire ou à la face dorsale, on voit apparaître une sorte d'œdème

(1) Perrin, Sarcomatose cutanée. Th. de Paris, 1886.

dur, au niveau duquel le malade ressent une tension pénible ou des picotements, parfois même de la douleur. Des taches livides, bleuâtres, se montrent, et, au milieu d'elles, surviennent des nodosités ou des noyaux également bleuâtres, isolés, durs. D'autres fois il n'y a pas de taches ; les nodules, les nodosités se montrent d'emblée, donnent aux mains, aux pieds, un aspect mamelonné tout spécial, une couleur violacée caractéristique; les doigts, les orteils sont tuméfiés, en forme de boudin.

On pourrait distinguer deux périodes : 1° une première d'*infiltration* ; 2° une seconde dans laquelle les nodosités, les noyaux deviennent des *tumeurs*. Cet ordre d'apparition n'est pas constant ; parfois le début a lieu par une tumeur isolée, sur un point quelconque du corps, suivie plus tard de manifestation aux membres; dans d'autres cas, on observe d'emblée des productions morbides multiples disséminées sur le tronc ou la face.

Les tumeurs ont en général une forme arrondie, quelquefois aplatie, par exemple celles qui sont situées à la région plantaire. D'une couleur rouge sombre au début, elles ne tardent pas à présenter une teinte violacée que la plupart conservent tout le temps, tandis que d'autres deviennent brunâtres. Elles sont multiples ; on en a compté depuis 30, 40, jusqu'à un millier, du volume d'un pois, d'une fève, d'un œuf de poule.

Sessiles, quelquefois pédiculées, tantôt isolées, tantôt groupées, formant des plaques dont le centre est atrophié, comme cicatriciel, elles sont souvent recouvertes de lames épidermiques, quelquefois d'éléments cornés, stratifiés. Elles ont une consistance peu ferme ; parfois elles sont molles, compressibles lorsqu'elles sont très vasculaires; si on les pique, elles saignent abondamment. Lorsque les vaisseaux se rompent, les tumeurs peuvent acquérir une consistance très grande par coagulation du sang infiltré (sarcome érectile). La plupart de ces tumeurs siègent dans le derme, quelques-unes naissent dans l'hypoderme ; celles-ci sont du ressort de la chirurgie.

Cette sarcomatose se rencontre dans toutes les régions du corps. Malgré la production abondante de tumeurs, l'état général reste bon pendant longtemps ; les ganglions ne sont jamais pris et il n'y a pas de leucocytose.

MARCHE. — TERMINAISON. — Les tumeurs peuvent rester stationnaires, quelquefois même disparaître spontanément en quelques semaines, en quelques jours même ; à leur place il reste une tache d'un jaune gris sale, cicatricielle, qui peut amener une rétraction des téguments, surtout à la face palmaire des mains. Mais, au cours de cette régression, d'autres tumeurs apparaissent, se multiplient ; celles qui avaient été enlevées chirurgicalement récidivent ; la maladie envahit même les muqueuses du voile du palais, des piliers,

de la voûte palatine, du gland, etc. Alors, parfois, la fièvre apparaît (39°-40°), accompagnée d'inappétence et de diarrhée ; le malade maigrit et s'affaiblit graduellement.

A la dernière période, des tumeurs se produisent sur les muqueuses nasale, laryngée et trachéale, dans le poumon, sur la plèvre, à la surface de l'estomac, de l'intestin, dans le foie, la rate, les muscles et y déterminent des troubles en rapport avec ces différentes localisations ; mais, fait surprenant, les ganglions ne deviennent jamais sarcomateux. Le malade succombe à la sarcomatose viscérale, s'il n'est pas emporté par la septicémie, qui peut se produire lorsque une ou plusieurs tumeurs s'ulcèrent. Ce dernier processus est rare.

La sarcomatose évolue lentement, pendant deux ou trois années ; on aurait vu des cas qui auraient duré de dix à dix-huit ans ; dans d'autres cas, au contraire, surtout chez les jeunes sujets, la mort peut survenir au bout d'un an et même de quelques mois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si l'on fait la coupe d'une tumeur, on trouve une coloration violacée ou d'un vert orangé, présentant toutes les nuances de l'hémoglobine déposée dans les tissus ; il est difficile d'établir les limites des tissus sains et du tissu morbide. L'examen histologique montre la présence de cellules, de vaisseaux, de pigment sanguin et d'une substance intercellulaire.

Les cellules sont celles du sarcome, elles forment des îlots plus ou moins considérables, situés dans le derme, autour des glandes et des follicules pileux ; elles sont rondes ou fusiformes : les rondes, de dimensions variables, sont toujours nucléées ; les fusiformes se réunissent pour former un tissu fibrillaire ténu. Elles semblent unies par une substance amorphe pleine de pigment sanguin.

Les vaisseaux offrent l'aspect de lacunes de formes variables, à parois formées en totalité par des éléments sarcomateux, lacunes tapissées à l'intérieur par un endothélium tuméfié, recouvert de globules du sang, décolorés ou colorés (Tanturri). Cette néoformation vasculaire paraît primitive et non secondaire à la production du sarcome ; peut-être joue-t-elle le rôle principal dans le début de la maladie (Kalindero et Babès). Ces vaisseaux néoformés ont des parois embryonnaires peu résistantes, qui se déchirent facilement ; le sang épanché dans les tissus y subit des modifications, le pigment sanguin s'accumule dans l'intervalle des cellules et même à leur intérieur autour du noyau. Les follicules pileux ne sont jamais altérés comme dans le mycosis ; quand les lésions siègent au cuir chevelu, il n'y a pas d'alopécie. L'épiderme est aminci ou épaissi ; il y a souvent une infiltration pigmentaire des cellules de Malpighi.

ÉTIOLOGIE. — Celle-ci est très obscure. La sarcomatose se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes, entre quarante et soixante ans ; quelques cas auraient été observés

chez l'enfant. Chez la plupart des malades on ne trouve rien à signaler quant à l'hérédité, sauf dans quelques cas où on a retrouvé du cancer. La maladie est d'ailleurs rare en France.

PATHOGÉNIE. — Les recherches récentes sur le parasitisme dans le cancer ont fait supposer que, peut-être, la sarcomatose serait de nature infectieuse ; ces nouvelles vues ont besoin d'être confirmées. Pringle a trouvé dans deux cas des bacilles ; mais, comme il le dit lui-même, ce sujet doit être remis à l'étude.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas les tumeurs sarcomateuses avec les *cysticerques* de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; une ponction lèverait tous les doutes. Le *fibroma molluscum* est une production tout à fait différente. Les *myomes* de la peau constituent des petites tumeurs dures, lisses, de coloration rosée, douloureuses à la pression, qui restent longtemps stationnaires ; la biopsie démontrera leur structure particulière. Pour le diagnostic avec le *mycosis fongoïde*, voyez page 886. Enfin on ne confondra pas la sarcomatose avec la *lèpre tuberculeuse*, dont les tubercules présentent une coloration jaunâtre, parfois rosée, quelquefois brunâtre, des troubles de la sensibilité, et ne forment jamais des tumeurs proprement dites.

TRAITEMENT. — On essayera les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler, qui ont réussi dans un cas de Kœbner (1) et dans un autre de Shattuck (2) : On injecta tous les jours, pendant des mois, en interrompant le traitement de temps en temps, 4, 6, 9 gouttes de liqueur de Fowler, coupée d'une égale quantité d'eau. Nous préférerions employer la liqueur de Fowler sodique, modifiée par Quinquaud (acide arsénieux, 1 gr. ; carbonate de soude cristallisé, 10 gr. ; eau distillée, Q.S. pour 100 cc.). Les injections seront faites dans les régions des fesses, du dos, dans les tumeurs mêmes. (Kœbner.)

SARCOMATOSE LOCALISÉE PRIMITIVE.

DESCRIPTION. — Il s'observe particulièrement chez la femme. On l'a vu se développer quelquefois sur un nævus. Ses régions de prédilection sont la face dorsale du pied, l'index, la région palpébrale. Il naît dans le derme ou dans l'hypoderme et forme une tumeur d'un volume variable, ne dépassant jamais la grosseur d'une orange, de consistance dure, de coloration analogue à celle de la peau normale. Ce genre de sarcome reste longtemps stationnaire. Plus tard, au bout d'un temps quelquefois assez long (trois années dans un cas), la tumeur

(1) Kœbner, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1882, n° 2.
(2) Shattuck, *Journal of the American Medical Association*, 4 juillet 1885.

s'ulcère, les ganglions s'engorgent; mais ils ne sont pas toujours et fatalement sarcomateux. Dans le cas de Shepherd, l'amputation de la cuisse amena la diminution rapide des ganglions, qui n'étaient certainement qu'enflammés. Cette distinction est importante au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Hallopeau a bien étudié cette propagation sarcomateuse aux lymphatiques : « Les tumeurs sarcomateuses s'étendent suivant le trajet de ces vaisseaux; elles deviennent le siège d'ulcérations qui peuvent persister ou être suivies de cicatrisation en général partielle et non durable; elles offrent, dans leur mode de distribution, leurs caractères et leur évolution, une grande analogie avec la lymphangite tuberculeuse nodulaire, mais elles s'en distinguent par les hémorragies incessantes qui se produisent, soit dans l'intimité du tissu néoplasique, soit à l'extérieur après l'ulcération de la tumeur. »

La généralisation peut se faire encore aux viscères, au foie, etc., à la peau (sarcomatose cutanée secondaire).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude histologique montre que cette tumeur est formée de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes; dans un cas de Kœbner on aurait noté des télangiectasies et la présence de pigment sanguin.

PRONOSTIC. — Il est moins grave que celui de la sarcomatose généralisée; la tumeur peut guérir par une ablation complète, mais, dès que le sarcome se généralise, la mort devient fatale.

SARCOMATOSE CUTANÉE SECONDAIRE.

Elle peut être consécutive à un sarcome cutané primitif, ou à un sarcome viscéral ou ganglionnaire. Dans les cas observés, le début des tumeurs cutanées secondaires a eu lieu de dix-huit mois à deux ans après l'apparition de la tumeur primitive; leur nombre était variable, jusqu'à 40, 80, 100. Ces tumeurs siègent surtout sur le tronc, rarement à la tête et aux membres; leur volume est variable, leur indolence complète. Les unes se développent dans l'épaisseur des téguments, les autres dans le tissu cellulaire sous-cutané. Fait particulier, les ganglions correspondant aux régions où se trouvent des tumeurs ne sont pas toujours pris. Quelques néoplasmes peuvent rétrocéder, mais d'autres apparaissent; quelques-uns récidivent après ablation. La mort survient par suite de la généralisation viscérale des tumeurs, entre six mois et deux ans après leur début.

SARCOME MÉLANIQUE PRIMITIF.

DESCRIPTION. — C'est une espèce de sarcome qui s'infiltre d'une matière pigmentaire spéciale, la *mélanine*. Ce néoplasme se développe souvent sur un nævus et a été observé entre l'âge de vingt et un

ans et celui de cinquante-six ans. La tumeur est toujours unique au début ; la généralisation à la peau ou aux viscères est consécutive. De siège variable, de volume d'abord très petit, le sarcome mélanique s'accroît, mais ne dépasse jamais la grosseur d'une noix. Sa forme est ovalaire ou sphérique ; sa base d'implantation sessile, très rarement pédiculée ; sa coloration très foncée, analogue à celle de l'encre noire. La tumeur présente une certaine dureté qu'elle garde d'ailleurs toujours ; mobile d'abord sur les tissus sous-jacents, elle finit par contracter des adhérences avec les parties profondes. Ce sarcome reste stationnaire jusqu'au jour où il se généralise, par suite d'une intervention malheureuse, d'une irritation quelconque ou sans cause appréciable. Cette généralisation se fait par les voies lymphatiques ou par les voies sanguines. Dans le premier cas, les ganglions correspondants deviennent sarcomateux ; les lymphatiques, intermédiaires entre la tumeur et les ganglions, peuvent être le siège de dépôts sarcomateux ; les ganglions éloignés se prennent plus tard. Dans le second cas, la généralisation se fait dans les viscères et dans la peau : dans les téguments, de nouvelles tumeurs apparaissent autour du premier néoplasme ou dans des régions éloignés. Elles siègent dans le derme ou l'hypoderme, ou dans les deux à la fois ; leur nombre peut être considérable, leur coloration est noire et leur structure identique à celle de la tumeur primitive. Quelques-unes peuvent disparaître tout à fait et ne laisser qu'une tache noirâtre ou même aucune trace de leur existence ; mais elles peuvent aussi reparaître à la même place. Parfois les tumeurs s'ulcèrent et présentent alors un fond végétant, noirâtre, entouré d'un bourrelet induré. L'ulcération, très rarement hémorragique, produit un peu de pus et un liquide épais, noirâtre, qui peut quelquefois offrir une certaine consistance. A cette période, les malades se cachectisent ; la peau présente une coloration noirâtre ; l'urine prend une teinte foncée, si on y ajoute de l'acide azotique. La terminaison est toujours fatale et la mort survient en moins de deux ou trois années.

DIAGNOSTIC. — Il est parfois très difficile avec les nævi pigmentaires ; pourtant ceux-ci ont une coloration noire moins foncée ; leur évolution est, d'ailleurs, tout à fait différente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sarcome mélanique est formé en majeure partie de cellules fusiformes, mais on y trouve aussi parfois des cellules rondes, globuleuses. Les vaisseaux y sont très peu nombreux. Le pigment mélanique est déposé dans les cellules, autour du noyau, mais il manque dans certaines cellules ; on le trouve aussi dans la substance intercellulaire. L'épiderme est toujours normal.

Le sarcome mélanique cutané peut être aussi secondaire à un sarcome primitif de la choroïde, par exemple.

TRAITEMENT. — On se gardera bien de toucher à un sarcome mélanique. Si une ablation complète peut guérir un sarcome simple, une opération même bien faite, pratiquée sur une tumeur mélanique, ne peut avoir que des conséquences désastreuses.

ÉPITHÉLIOMA.

DESCRIPTION. — Nous étudierons exclusivement l'épithélioma du tégument externe (*cancroïde* des anciens auteurs), laissant de côté celui des muqueuses. On en distingue trois variétés : une première, superficielle, caractérisée par la production d'une ulcération, sans tumeur bien manifeste (*ulcus rodens*) ; une deuxième, se rapprochant beaucoup de la première par sa situation superficielle, mais s'en distinguant par son aspect spécial papillomateux (épithéliome *superficiel papillaire* ou *papilliforme*) ; une troisième variété, constituant l'épithélioma *profond*, avec tumeur bien évidente (*cancer cutané* des anciens auteurs).

Ulcus rodens. — Il apparaît sous la forme d'une granulation isolée ou de plusieurs granulations minimes, plus ou moins rapprochées et réunies en une plaque indurée, grosses comme des têtes d'épingle, dures, luisantes, d'un rouge pâle ; ces granulations finissent par s'ulcérer spontanément ou à la suite d'un traumatisme quelconque, et leur surface se recouvre d'une croûte formée surtout de sang desséché. Au bout de quelque temps, parfois de plusieurs années, le foyer primitif augmente par le développement périphérique de nouvelles granulations. La lésion commence en général à l'angle interne de l'œil, ou sur le nez, sur le front, plus rarement sur un autre point de la face. L'ulcération, résultant de la fonte de ces granulations, est superficielle, de forme variable, arrondie ou irrégulière, à bords taillés à pic et indurés; le fond de l'ulcère est de couleur brune ou rougeâtre, granuleux et sécrète un liquide visqueux qui se dessèche. Souvent, au centre de l'ulcération, il y a production d'une cicatrice; la lésion se réduit alors à un sillon périphérique entourant le tissu cicatriciel. Quelquefois la production des granulations cesse sur les bords de l'ulcère et l'épithélioma guérit spontanément au bout d'un grand nombre d'années, quelquefois de quinze ou vingt années. Mais, le plus souvent, la lésion s'étend peu à peu ; dans certaines formes très graves, une grande partie de la face finit par être détruite, y compris les muscles et le squelette ; il se produit alors une vaste cavité qui peut pénétrer jusqu'au pharynx. Cette ulcération est en général le siège d'un prurit plus ou moins marqué ; la douleur n'est intense que dans les formes très étendues. Quelle que soit la durée de la maladie, la largeur de l'ulcération, il n'y a presque jamais ni retentissement ganglionnaire, ni cachexie, ni généralisation viscérale. Les récidives sur place, après opération, sont fréquentes.

D'après Dubreuilh (1), l'*ulcus rodens* est un épithélioma à petites cellules, groupées en lobules arrondis ou anguleux, à la périphérie desquels les cellules sont disposées radialement comme un revêtement d'épithélium cylindrique; ces cellules ne présentent pas de bordure épineuse, ne subissent pas de kératinisation et ne forment jamais de globes épidermiques. Mais elles subissent souvent, au centre du lobule, une dégénérescence vacuolaire spéciale. Tout cet ensemble fait de l'*ulcus rodens* une maladie à part, quoique comprise dans le groupe de l'épithélioma.

On peut facilement confondre l'ulcus rodens avec le lupus ulcéré ou avec une syphilide ulcéreuse tertiaire.

Épithéliome papillaire. — Celui-ci, très fréquent, simule à son début une simple hypertrophie des papilles, un papillome vulgaire, puis, spontanément ou sous l'influence d'irritations répétées, il s'accroît ; sa base s'indure ; il saigne au moindre contact. Souvent la tumeur prolifère d'une façon exagérée et forme des saillies mamelonnées, qui parfois se revêtent de croûtes sèches noirâtres ou de productions cornées. Cet épithélioma peut, à l'inverse du précédent, se rencontrer sur tous les points de la face, sur le menton, sur le nez où il prend la forme végétante, sur les lèvres supérieure et inférieure, sur les tempes et les parties latérales des joues, sur le front et sur le cuir chevelu, principalement chez des individus chauves. Celui de la paupière peut gagner la conjonctive ; celui du nez envahir le vomer, perforer les os du crâne et intéresser les méninges; celui de la lèvre supérieure gagner la muqueuse buccale, le bord alvéolaire du maxillaire, la voûte palatine.

Outre la face, l'épithélioma peut se rencontrer sur n'importe quelle région du corps, particulièrement sur les organes génitaux. Il peut se développer sur le gland, autour du méat urinaire, sur le prépuce ; au bout de quelque temps, la tumeur s'accroît, s'accompagne d'une induration des vaisseaux lymphatiques du dos de la verge ; les ganglions inguinaux se prennent et la mort survient au bout de deux à trois ans. L'épithélioma des grandes lèvres est rare ; celui du tronc, de l'ombilic, du mamelon plus rare ; aux membres, la tumeur se développe parfois sur une plaque de lupus.

Après une durée variable, l'épithélioma papillaire forme un ulcère plus ou moins régulier, à bords taillés à pic, renversés, indurés, laissant échapper à la pression des masses caséiformes qui renferment des globes épidermiques. Cette ulcération sécrète une sérosité visqueuse ou un liquide putride qui se concrète en croûte ; elle produit, en quelques mois ou quelques années, quelquefois beaucoup plus rapidement, la destruction des tissus sous-jacents : muscles, cartilages et os. Dans quelques cas rares, la néoplasie s'élimine dans sa plus

(1) Dubreuilh, Congrès de Vienne (*Ann. de dermat.*, nov. 1892, p. 1177).

grande étendue par suite d'une nécrose en masse. Parfois il y a cicatrisation sur un point, tandis que le processus s'étend dans d'autres directions.

Au bout de quelques mois, parfois de deux, trois années ou même davantage, les ganglions correspondants s'engorgent : quelquefois l'épithéliome se généralise dans les viscères, puis la cachexie survient, et la mort s'ensuit.

Épithéliome profond. — Il est assez rare, si on ne considère comme tel que celui qui commence par la profondeur de la peau aux dépens des glandes ; il est formé par une tumeur d'un accroissement rapide, au niveau de laquelle les parties superficielles des téguments finissent par s'ulcérer. Son évolution est la même que celle des formes précédentes, mais elle parcourt souvent ses phases en quelques mois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après Cornil et Ranvier le cancroïde, superficiel ou profond, revêt les caractères de l'épithéliome lobulé ou de l'épithéliome tubulé. Dans le premier cas, il provient des couches profondes de l'épiderme, dans le second des glandes sébacées, des follicules pileux, parfois des glandes sudoripares. Cornil a observé quelques cas d'épithéliome mélanique, mais cette forme est exceptionnelle, car les tumeurs mélaniques sont en général des sarcomes.

DIAGNOSTIC. — On distinguera l'épithélioma du lupus par la présence, dans ce dernier, de petits tubercules disséminés autour de l'ulcération, qui est d'ailleurs moins saignante et autour de laquelle l'induration des tissus est moins accentuée. La syphilide ulcéreuse se caractérise par la longue durée de son évolution et les antécédents spécifiques. La forme végétante de l'épithélioma pourra être confondue facilement avec la syphilide végétante ou le lupus végétant. Au début, l'épithéliome papillaire, de la verge par exemple, pourrait en imposer pour un chancre, une syphilide ou un lupus. Il sera parfois difficile de distinguer d'une séborrhée simple une acné sébacée partielle en voie de transformation épithéliomateuse.

ÉTIOLOGIE. — On observe l'épithéliome rarement au-dessous de quarante ans, plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Il est unique ou multiple. L'influence de l'hérédité est discutable. Les irritations locales fréquentes, l'abus du tabac, l'usage des pipes à tuyau court pour l'épithélioma des lèvres, certaines professions, la fabrication des briquettes de houille, l'épuration du pétrole semblent favoriser le développement du cancroïde chez les gens prédisposés ; depuis longtemps déjà on a décrit le cancer du scrotum chez les ramoneurs.

Il n'est pas rare de voir l'épithéliome se développer sur un nævus, un

ulcère chronique variqueux, une ancienne plaque de psoriasis. L'acné sébacée concrète des gens âgés n'est qu'un épithéliome développé sur une peau sénile et séborrhéique ; celle-ci présente sur un ou plusieurs points des croûtes graisseuses adhérentes, puis sous celles-ci se forme une plaque épithéliomateuse caractéristique ; si on cherche à détacher ces croûtes, on fait saigner la plaque. Le cancroïde peut aussi se développer sur les verrues des vieillards (*verrues plates séborrhéiques*).

On sait que la maladie décrite par Kaposi sous le nom de *xeroderma pigmentosum* se complique souvent d'épithélioma.

Le cancroïde peut se montrer au niveau de cicatrices quelconques, d'une lésion syphilitique, d'un lupus. Il ne s'agit pas alors d'une transformation d'un tissu malade en un autre tissu, comme on le croyait autrefois, mais de l'implantation d'une nouvelle lésion sur une lésion préexistante ; la preuve, c'est qu'on peut guérir parfois l'une d'elles, tandis que l'autre continue son évolution. Ainsi, dans le cas d'hybridité cancéro-syphilitique (1), le traitement antisyphilitique améliorera d'abord la lésion, dans son élément syphilitique, mais sans modifier le cancer qui évoluera seul.

L'épithéliome peut se montrer sur des cicatrices (2) consécutives à des brûlures, à des plaies ; sa marche est alors plus lente que sur la peau saine et la forme ulcéreuse prédomine sur la forme papillomateuse. La distinction entre une ulcération simple de cicatrice et une ulcération cancroïdale est parfois fort difficile.

Nous avons signalé l'apparition d'un épithélioma sur un vieux lupus (3) ; dans ce cas il est malaisé de dire si le premier s'est développé sur le lupus lui-même ou sur une cicatrice de lupus.

La transformation de la leucoplasie buccale en épithélioma est bien connue, mais nous n'avons pas à nous en occuper, puisque nous ne traitons que du cancroïde cutané.

PATHOGÉNIE. — La nature de l'épithélioma est encore très obscure, malgré les découvertes de Malassez, Albarran, Cornil, Darier, Dubreuilh. Ces histologistes trouvèrent, dans divers cas d'épithélioma, des corpuscules analogues aux psorospermies observées dans la maladie de Paget ; on crut alors la nature parasitaire du cancer bien établie ; mais les recherches de Borrel (4), de Török sont venues contredire cette assertion en établissant que les cellules, décrites comme des parasites dans le cancer et dans la maladie de Paget, ne sont que des noyaux, des cellules épithéliales, des cellules lymphatiques, des globules rouges du sang ou enfin des produits de dégénérescence.

Dans le *Journal of Pathology and Bacteriology* d'octobre 1892,

(1) Ozenne, Du cancer chez les syphilitiques. Th. de Paris, 1884.
(2) C. Durand, De l'épithélioma des cicatrices. Th. de Paris, 1888.
(3) P. Raymond, *Ann. de dermat.*, 1887, p. 157, 254.
(4) Borrel, Th. de Montpellier, 1891-92, n° 387.

Rüffer et Walker ont décrit divers états d'un parasite, vivant soit dans le noyau, soit dans le protoplasma de la cellule cancéreuse. Ce parasite diffère de ceux qui ont été trouvés par Darier, Malassez, Wickham, Pfeiffer, etc., mais paraît identique à ceux décrits par Soudakewitch et Joa.

PRONOSTIC. — Si celui-ci n'est pas très grave pour l'*ulcus rodens*, il l'est davantage pour l'épithélioma papillaire, et beaucoup plus encore pour la forme profonde, qui, dans la plupart des cas, récidive même après une opération bien faite. L'épithélioma est plus torpide chez les vieillards.

TRAITEMENT. — Si l'on prenait à la lettre l'ancienne dénomination de l'épithéliome « *noli me tangere* », on ne devrait jamais toucher à cette lésion. Il y a là une part d'exagération. Il existe évidemment des cas qui ne doivent pas être opérés : ceux qui sont trop étendus ou qui ne pourraient subir, à cause de leur situation, une extirpation complète; en effet, on sait qu'il vaut mieux ne pas toucher à un épithéliome que d'en laisser un fragment, qui deviendra fatalement tôt ou tard un foyer de récidive. De même, dans certains cas à évolution rapide, le traitement est le plus souvent illusoire ; lorsque les ganglions sont pris, toute tentative opératoire ne peut être suivie que d'insuccès. D'autre part, chez des vieillards très âgés, il y a souvent avantage à ne pas toucher à un cancroïde. En dehors de ces cas, tout épithélioma doit être opéré.

Quelques soins prophylactiques pourront être pris chez les vieillards séborrhéiques pour prévenir le développement d'un cancroïde; on entretiendra la propreté des téguments à l'aide de lotions au savon noir ou à l'alcool saturé d'acide borique. S'il survenait de l'irritation sous l'influence de ces lotions, on la calmerait à l'aide de cataplasmes d'amidon.

Trois méthodes opératoires principales sont en usage contre les épithéliomes papillaires: 1° la cautérisation ignée ; 2° les caustiques; 3° le raclage.

Cautérisation ignée. — On se servira du galvanocautère ou de la pointe fine du thermocautère, après avoir pratiqué l'anesthésie locale au moyen du stypage avec le chlorure de méthyle. On détruira toute la partie malade en dépassant largement les bords de celle-ci. On fera l'hémostase avec de l'ouate phéniquée, puis on recouvrira la plaie de chlorate de potasse porphyrisé, qu'on laissera tant que le malade pourra le supporter et qu'on remplacera ensuite par un pansement humide boriqué ordinaire. Comme cette application est douloureuse, on pourra badigeonner préalablement la région malade avec une solution de cocaïne. Les jours suivants, plusieurs fois par jour, on lavera la plaie avec une solution concentrée de chlorate de potasse (6 p. 100),

et on la recouvrira avec une pommade au chlorate de potasse à 6 p. 30, qu'on laissera en permanence, ou même avec du chlorate de potasse en poudre, qu'on maintiendra avec une plaque d'ouate pendant une ou deux heures seulement, à cause de la douleur vive qu'il détermine. Quand la plaie bourgeonnera bien, on pourra remplacer le chlorate de potasse par la poudre d'aristol qu'on recouvrira d'ouate sèche et d'un morceau de taffetas ; mais la longue continuation du chlorate de potasse est encore préférable. Si, alors, il persistait un reste de tumeur, on se hâterait de le cautériser, puis on panserait comme précédemment avec le chlorate de potasse. Ce mode de traitement, consistant dans l'association de la cautérisation ignée et de l'application d'une pommade au chlorate de potasse, institué depuis cinq ans par l'un de nous et appliqué un grand nombre de fois avec succès, constitue, à notre avis, le traitement de choix de l'épithélioma cutané (1).

Caustiques. — Un des meilleurs est celui de Manec, ainsi composé : acide arsénieux, 2 parties ; sulfure de mercure, 6 parties ; éponge calcinée, 12 parties. On fait tomber la croûte avec un cataplasme, puis on recouvre la tumeur d'un peu de ce caustique délayé dans l'eau en consistance de pâte ; on applique un morceau d'amadou sur la pâte pour la maintenir. Au bout de huit à quinze jours l'amadou tombe avec la tumeur ; l'action du caustique a déterminé une certaine inflammation périphérique, avec gonflement, qui effraye quelquefois le malade. On panse ensuite avec le chlorate de potasse. Sur les tumeurs un peu volumineuses ce caustique présente des dangers, à cause de l'intoxication arsenicale possible.

On a encore employé la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, l'acide lactique, l'acide acétique, la résorcine en emplâtre (Unna), la pyoctanine (V. Sehlen) (2), l'acide picrique (Quinquaud). Mais aucun de ces caustiques ne vaut la cautérisation ignée associée au chlorate de potasse ou le caustique de Manec.

Raclage. — Avec une curette tranchante on enlèvera tous les tissus friables. On arrêtera l'hémorragie avec de l'ouate ; on touchera la plaie avec une solution de chlorure de zinc. Au bout de quelques jours on pansera avec de l'ouate imbibée de solution de chlorate de potasse.

Contre l'*ulcus rodens* on emploiera les mêmes moyens.

Quelquefois on obtient la cicatrisation avec le chlorate de potasse employé seul, mais dans le cas d'ulcère seulement : on fait une lotion matin et soir avec une solution concentrée pour détacher les croûtes, puis on couvre l'ulcère soit de pommade au chlorate de potasse, soit d'une couche de chlorate de potasse en poudre et on fixe la pommade ou la poudre avec un tampon d'ouate. Quand le chlorate de potasse

(1) E. Gaucher, Traitement de l'épithélioma cutané. Communication au *Congrès de Londres*, 1896.

(2) V. Sehlen, *Ann. de dermat.*, 1891, p. 792.

est trop irritant, il est bon de suspendre son emploi pendant quelque temps et de faire simplement des pansements boriqués. S'il persiste quelque induration suspecte sur les bords, on la cautérisera au thermocautère. Ce traitement réussit pour les ulcérations plus petites qu'une pièce de 5 francs (1).

En résumé, quelle que soit la méthode employée, le pansement par excellence de la plaie est le chlorate de potasse, appliqué jusqu'à production de bourgeons charnus de bonne nature.

Lorsque l'épithéliome est inopérable à cause de son étendue ou de sa profondeur, c'est encore par l'emploi du chlorate de potasse que l'on obtiendra des améliorations surprenantes ; il sera bon de cautériser d'abord les parties exubérantes avec le thermocautère.

Concurremment avec le pansement au chlorate de potasse, on a conseillé de faire prendre à l'intérieur ce sel ou le chlorate de soude à la dose de 1 à 4 grammes par jour, mais sans aucun bénéfice, croyons-nous.

L'épithéliome profond relève surtout de la chirurgie.

MALADIE DE PAGET.

Décrite d'abord par Sir James Paget en 1874, cette affection a été bien étudiée en 1890, par L. Wickham.

DESCRIPTION. — Elle se rencontre le plus souvent sur le mamelon chez la femme, mais elle a été observée aussi chez l'homme au sein, au scrotum et même à la région périanale. Cette maladie paraît prédominer entre quarante et cinquante ans. La lésion est le plus souvent unilatérale, avec prédilection marquée pour le sein droit, mais si l'on examine le mamelon du côté opposé, on y trouve souvent des concrétions cornées qui semblent indiquer un début d'altération semblable.

La maladie se manifeste soit par un petit placard croûteux, qui couvre l'extrémité du mamelon, soit par des concrétions interpapillaires, qui s'arrachent difficilement et qui, aussitôt enlevées, tendent à se reproduire. Sous la croûte, le derme reste d'abord normal, puis bientôt rougit légèrement et présente une excoriation ; celle-ci se cicatrise et se reproduit sans cesse, saigne parfois et se recouvre d'une croûte plus ou moins épaisse.

A cette période, la lésion présente l'aspect d'une plaque de dimensions variables, rouge, excoriée, suintante et croûteuse ; il s'y joint souvent une ulcération centrale fongueuse. Cette plaque ovalaire, à contours bien nets, fréquemment surélevés, est d'une coloration rouge vif, accentuée encore par de fines arborisations vasculaires. Le mamelon est souvent rétracté. La lésion, parfois limitée au mamelon

(1) Euthyboule, Traitement du cancroïde par le chlorate de potasse. Th. de Paris, 1877.

et à l'aréole, peut atteindre 6 à 8 centimètres de long sur 5 à 6 centimètres de large. Dans un cas, au bout de vingt années, la maladie avait fini par envahir tout le sein et la région axillaire voisine. A un examen minutieux, on distingue sur la plaque rouge des points lisses et secs, en voie de réparation (*points épidermisés* de Darier). Si on saisit une partie de la plaque entre les doigts, on sent une induration légère. A ce degré les ganglions ne sont jamais engorgés.

Les signes subjectifs sont une douleur quelquefois vive, provoquée par le contact de l'air et des vêtements, un prurit plus ou moins marqué, parfois des névralgies intercostales rebelles.

La caractéristique de la maladie de Paget, c'est la formation, à un moment donné, d'une néoplasie cancéreuse. Cette terminaison n'est pourtant pas fatale; en effet dans un cas, malgré les vingt années d'évolution et les soixante-dix ans du sujet, il n'était apparu aucune trace de néoplasme. Il est difficile de préciser l'époque d'apparition du cancer, mais la moyenne a été de deux à sept ans après le début. Ce cancer peut être superficiel ou profond. Superficiel, il se révèle par une ulcération située au centre de la plaque, à bords irréguliers, taillés à pic, d'une certaine dureté. Profond, il se manifeste par un noyau dur, siégeant à quelques centimètres de la surface de la plaque, ou dans une partie plus profonde de la glande.

MARCHE. — DURÉE. — Une fois installée, la maladie ne rétrocède pas; quelquefois la lésion s'étend plus ou moins loin sur la peau voisine, en dehors du foyer primitif. Sa durée est indéfinie; la marche est hâtée par l'apparition de la transformation cancéreuse.

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave, car toute maladie de Paget peut être suivie d'un cancer.

DIAGNOSTIC. — L'eczéma du sein offre la plus grande ressemblance avec la maladie de Paget : mais, dans l'eczéma, la surface est plus croûteuse et crevassée, non granuleuse, d'un rouge moins foncé; il y a souvent des vésicules à la périphérie. En cas d'hésitation, l'examen microscopique lèvera tous les doutes. Voici le procédé recommandé par Darier : Après avoir débarrassé la surface malade des croûtes qui la recouvrent, on racle un point de celle-ci, on dissocie, puis on examine dans une goutte d'eau. On trouve alors des corpuscules caractéristiques, dont nous indiquons la nature plus loin. Le diagnostic est encore à faire avec le psoriasis, avec le lupus érythémateux simple ou compliqué de cancer, avec l'*ulcus rodens*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'examen d'une coupe histologique, on est frappé de la disposition irrégulière des cellules du corps muqueux; sur les préparations colorées au carmin, on observe de

petites masses de formes variables, tranchant par leur coloration rouge sur les cellules voisines, et un grand nombre de points clairs donnant au corps muqueux un aspect criblé. Ces masses ont été considérées par Darier comme des parasites à leurs divers stades de développement, des *psorospermies*; la rétraction centrale du protoplasma parasitaire, laissant un espace au-dessous de la paroi kystique, produit l'aspect criblé. Ajoutons immédiatement que la nature parasitaire de ces petites masses ou de ces corpuscules n'est rien moins que démontrée. Outre son épaisseur anormale, le corps muqueux est encore remarquable par l'allongement des espaces interpapillaires. Le derme est enflammé et épaissi. A la période d'exulcération, l'épiderme est dépourvu de couche cornée et de stratum granulosum, mais les couches profondes sont le siège d'une prolifération active; on y voit des cellules polymorphes à gros noyau, qui, sur quelques points, offrent, par leur groupement, des apparences de transformation épithéliomateuse. Lorsque le cancer se développe, il débute dans l'épiderme ou dans les conduits glandulaires ; il présente les caractères microscopiques de l'épithélioma.

PATHOGÉNIE. — Pour Darier et Wickham, la maladie de Paget serait une maladie parasitaire produite par des psorospermies ; mais cette opinion a été vivement combattue dans ces derniers temps. Beaucoup d'auteurs pensent, comme nous, que les prétendues psorospermies ne sont que des produits de dégénérescence cellulaire.

TRAITEMENT. — Tant que la lésion reste superficielle, qu'elle ne s'accompagne pas d'épithélioma, on fera des attouchements de chlorure de zinc à 1/3, suivis de l'application d'un emplâtre de Vigo, qu'on alternera avec une pommade à l'iodoforme à 1/10 (Darier). Ce traitement demande beaucoup de persévérance. Lorsqu'un néoplasme se sera formé, on l'enlèvera largement avec le bistouri.

DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE DU DERME.

DESCRIPTION. — Affection très rare de la peau, caractérisée par une dégénérescence colloïde des couches superficielles du derme, décrite pour la première fois par Wagner en 1866 sous le nom de *colloïd milium*. Besnier et Balzer ont montré, en 1879, qu'il ne s'agissait pas d'un milium colloïde, mais d'une dégénérescence colloïde du derme et des vaisseaux dermiques. La maladie est constituée par des élevures solides, dures, d'un aspect brillant, citrin, de la dimension d'une tête d'épingle, isolées ou conglomérées, facilement énucléables à l'aide d'une petite curette. Ces élevures siègent surtout sur les joues, le nez, le front, les conjonctives, plus rarement sur les oreilles, le cou, la face dorsale des mains. Il y a

parfois des dilatations vasculaires dans le voisinage des éléments éruptifs.

MARCHE. — L'affection est en général indolente et torpide; Wagner et Besnier ont noté des névralgies et des céphalées occipitales; Liveing a vu des éléments s'enflammer, puis disparaître.

ÉTIOLOGIE. — Elle est encore inconnue; le seul point acquis, c'est que l'affection siège exclusivement sur les parties découvertes, exposées à la lumière solaire. Balzer a démontré que la lésion était constituée par des masses colloïdes, qui se développent dans le tissu conjonctif de la couche supérieure du derme et peut-être dans le réseau vasculaire de cette région (1).

TRAITEMENT. — Si l'on veut intervenir, on emploiera la curette tranchante.

DERMATOSES MICROBIENNES.

IMPÉTIGO.

DESCRIPTION. — Affection caractérisée par des pustules superficielles dites *psydraciées*, dépourvues d'inflammation périphérique, auxquelles succèdent des croûtes jaunâtres, dont la chute ne laisse pas de cicatrices.

ÉTIOLOGIE. — La véritable cause de l'impétigo est l'inoculation cutanée superficielle de microorganismes pyogènes; Dubreuilh (de Bordeaux) a trouvé dans le contenu des pustules plusieurs variétés de staphylocoques. C'est donc une affection contagieuse et inoculable. Sa contagion a été démontrée cliniquement pour la première fois par Devergie; cette opinion a été combattue jusqu'à ce que Tilbury Fox eût décrit l'*impetigo contagiosa*, dont cet auteur faisait à tort une forme spéciale, car c'est un impétigo ordinaire.

Tout impétigo est inoculable sur le même sujet et d'un sujet à un autre, d'après les expériences de T. Fox et de Vidal.

L'impétigo est contagieux : les enfants d'une même famille se contagionnent entre eux; Devergie a fait observer le premier que les enfants impétigineux donnaient parfois cette affection à leur mère.

L'impétigo coexiste souvent, surtout chez les enfants, avec d'autres suppurations superficielles des panaris sous-épidermiques (Chaumier), des lésions vésico-ulcéreuses de la conjonctive avec troubles de nutrition de la cornée, des ulcérations de la muqueuse buccale (*stomatite*

(1) Perrin, Communication au Congrès de dermatologie de Vienne, 1892.

impétigineuse de Sevestre et Gastou). Toutes ces lésions sont produites par les mêmes staphylocoques que l'impétigo. Son inoculabilité explique son développement sur les surfaces eczémateuses (*eczéma impétigineux*) ou sur les régions de la peau excoriées par des substances irritantes ou par le grattage ; c'est pourquoi l'impétigo complique souvent la phtiriase ou la gale. L'impétigo s'observe surtout chez les enfants et particulièrement chez les sujets lymphatiques, qui offrent aux microbes pyogènes un excellent terrain de culture.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ordinairement l'éruption se produit d'emblée; parfois elle est précédée de symptômes, d'embarras gastrique. On voit apparaître en un point une rougeur légèrement prurigineuse, puis une pustule, petite, globuleuses, arrondie, jaunâtre et distendue par un liquide purulent. D'autres éléments semblables apparaissent autour du premier. Les pustules sont isolées ou groupées en plaques plus ou moins étendues. Leur volume varie depuis un grain de chènevis jusqu'à celui d'une lentille. Leur base n'est ni indurée ni enflammée. Elles sont très fragiles, se rompent au bout de deux ou trois jours, parfois plus tôt, sous l'influence du grattage. Une fois ouvertes, elles donnent lieu à l'écoulement d'un liquide jaunâtre, qui se concrète en croûtes molles, friables, jaunâtres, semblables à du miel. Quelquefois celles-ci sont noirâtres ou d'un jaune verdâtre, parce que les excoriations ont produit une légère hémorragie superficielle (*impetigo nigricans*). Ces croûtes tombent spontanément, ou sous l'influence du traitement. La peau qu'elles recouvraient reste rouge et exulcérée ; sur certains points le suintement continue encore, amenant, pendant quelque temps, la production de nouvelles croûtes de plus en plus minces, qui finissent par tomber tout à fait. L'exulcération se cicatrise, laissant une surface rouge, qui disparaît sans laisser de trace.

Jamais l'impétigo ne laisse de cicatrices, sauf dans les cas très rares où les pustules ont été excoriées par le grattage jusqu'à la partie superficielle du derme.

MARCHE. — Cette dermatose dure environ quinze jours, quelquefois plus, quand les croûtes sont épaisses et se renouvellent. La maladie peut être encore prolongée par l'apparition de nouvelles pustules dues à des auto-inoculations successives. Les enfants, en se grattant, déchirent des pustules et s'inoculent; ils portent ainsi des lésions d'âges différents.

VARIÉTÉS. — Les pustules confluentes, agglomérées, constituent l'*impetigo figurata*. Cette forme siège à la face, parfois sur les membres, jamais sur le tronc. A la face elle occupe les joues, les oreilles, même le cuir chevelu. L'impétigo s'étendant à toute la face constitue une sorte de masque (*impetigo larvalis*) ; les paupières, le nez sont

indemnes, mais il y a parfois des lésions conjonctivales et un écoulement nasal. Les enfants, en portant avec les doigts du pus sur leurs yeux et dans leurs narines, y ont déterminé une inflammation impétigineuse. Ce masque occasionne des douleurs vives et un prurit intense qui porte les enfants à s'écorcher. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, souvent tuméfiés, peuvent même suppurer.

Dans d'autres cas, les pustules sont disséminées sur les membres, la face, le cuir chevelu, parfois sur le tronc (*impetigo sparsa*).

L'impétigo sur le cuir chevelu occasionne des démangeaisons plus vives que sur les autres régions. Les pustules sont traversées chacune par un poil ; quand elles se rompent, le pus en se concrétant agglutine les cheveux ; les croûtes se fragmentent et forment des grains adhérents aux cheveux (*impetigo granulata*). Cette forme coexiste souvent avec la phtiriase, mais alors elle est secondaire à celle-ci. Les démangeaisons occasionnées par les poux provoquent le grattage, qui produit à son tour des excoriations sur lesquelles viennent s'inoculer les microbes de la suppuration. Les cheveux adhérents aux croûtes tombent quelquefois, mais ils repoussent au bout de quelque temps, excepté quand les follicules pileux ont été détruits par places. Le cuir chevelu est parfois le siège d'une très vive inflammation qui, se propageant au tissu cellulaire sous-cutané, produit de petits abcès.

PRONOSTIC. — Le pronostic est bénin. L'impétigo étant une affection d'origine externe, on peut et on doit toujours le traiter sans redouter, comme dans l'eczéma, les inconvénients de la disparition brusque de l'éruption.

DIAGNOSTIC. — Les croûtes de l'*eczéma* sont grisâtres, moins épaisses, mais la peau est indurée ; la maladie est de longue durée, tandis que l'impétigo guérit au bout de peu de temps. L'eczéma impétigineux est un eczéma avec infection impétigineuse secondaire ; dans cette forme mixte, l'élément surajouté guérit rapidement par le traitement approprié, mais l'eczéma subsiste avec son évolution chronique.

Les croûtes de l'*herpès* peuvent être confondues avec celles de l'impétigo, surtout lorsqu'elles sont jaunâtres ; mais l'éruption de l'herpès est toujours moins étendue, non suintante ; les croûtes tombent rapidement et ne se reproduisent pas ; l'herpès siège ordinairement autour de l'orifice buccal ou de l'entrée des narines.

Les pustules de l'*ecthyma* se distinguent de celles de l'impétigo en ce que, toujours isolées, elles reposent sur une base dure et rouge, produisent des croûtes épaisses, très adhérentes, brunes et non jaunes comme celles de l'impétigo.

Les croûtes du *favus* diffèrent de celles de l'impétigo du cuir chevelu : les croûtes faviques ne sont pas molles, mais sèches, forment

souvent des godets, ont une odeur de souris ; les cheveux sont altérés et présentent des spores.

Le diagnostic de la *syphilide pustulo-crustacée* est plus difficile : les pustules syphilitiques suintent peu et produisent des croûtes sèches, adhérentes, épaisses, stratifiées, brunâtres ou verdâtres ; après leur chute, les croûtes laissent une tache cuivrée, cicatricielle, très différente de la tache rouge non cicatricielle de l'impétigo.

Il faut distinguer de l'impétigo la *tuberculose pustulo-ulcéreuse* décrite par l'un de nous en 1889(1) et autrefois nommée improprement *impetigo rodens*. Celle-ci est caractérisée au début par des pustules qui diffèrent de celles de l'impétigo par leur profondeur et par les ulcérations que leurs croûtes recouvrent ; dans les cas douteux, l'inoculation expérimentale du liquide des pustules provoque toujours la tuberculose.

On ne confondra pas l'impétigo vulgaire avec l'*impétigo herpétiforme*, affection spéciale qui offre de très petites pustules disposées en groupes circinés, qui s'accompagne de phénomènes généraux graves et s'observe surtout chez des femmes enceintes.

TRAITEMENT. — L'impétigo se rencontre surtout chez les sujets lymphatiques ; il sera donc bon de prescrire les préparations iodées et l'huile de foie de morue.

Localement, pour faire tomber les croûtes, on ordonnera, au début, des cataplasmes d'amidon froids ou mieux des applications de compresses de tarlatane, imbibées d'une solution saturée d'acide borique et recouvertes d'une feuille de gutta-percha laminée pour éviter l'évaporation. On pourra modérer le suintement à l'aide de la poudre de talc associée à une petite quantité d'acide borique.

Une fois les croûtes tombées, il faut appliquer à la surface de la peau des pommades curatives ; la plus simple est la vaseline à l'acide borique à 1/10. On rendra la pommade plus épaisse en y ajoutant de l'oxyde de zinc dans la proportion de 3 p. 30. Dans les cas rebelles à l'acide borique, on essayera la pommade au calomel ou au précipité jaune (1 p. 20), le glycérolé cadique ou même l'huile de cade pure (c'était le traitement de Bazin) ; mais, le plus souvent, la pommade boriquée réussit à merveille.

On doit prendre des mesures prophylactiques dans les familles et dans les écoles : il faut mettre les enfants malades à l'écart et surtout leur appliquer des pansements isolants.

ECTHYMA ET RUPIA.

DÉFINITION. — Ces deux affections sont constituées l'une et l'autre par des pustules, avec cette seule différence que les pustules

(1) Gaucher, Congrès de dermatologie de Paris, 1889.

sont d'abord des vésicules dans l'*ecthyma*, tandis que dans le *rupia* ce sont des bulles purulentes ; les deux lésions apparaissent dans les mêmes conditions et coexistent souvent sur le même sujet (1).

ÉTIOLOGIE. — Les pustules de l'ecthyma et du rupia résultent de l'inoculation de microbes pyogènes dans les couches profondes épidermiques : on trouve dans le pus des pustules des monococci, des diplococci, des staphylococci, des streptococci ; quelquefois-uns de ces microbes paraissent présenter une grande analogie avec les microorganismes de l'impétigo et ceux de la tourniole.

Le pus des pustules est inoculable et auto-inoculable (Vidal), mais aucun expérimentateur n'a pu encore, en inoculant des cultures des microorganismes recueillis dans les pustules d'ecthyma, reproduire la pustule typique; cependant Leloir a obtenu sur lui-même une pustulette d'apparence ecthymateuse, mais très éphémère, en s'inoculant une culture pure de *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Peut-être les produits solubles élaborés par ces microbes sont-ils nécessaires à la production de la pustule ; Grawitz et Bary ont montré que les cultures stérilisées des cocci produisent encore de la suppuration.

Ces microbes pyogènes proviennent de l'intérieur ou de l'extérieur. On observe l'ecthyma à la fin de certaines maladies infectieuses : fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc. Au déclin de la typhoïde, l'éruption ecthymateuse peut être considérée comme une sorte de décharge cutanée bactérienne, provenant d'une infection secondaire à la fièvre typhoïde (Bouchard). Dans d'autres cas, l'ecthyma résulte d'une infection externe, de la pénétration directe des microbes par des excoriations cutanées; c'est ce qu'on observe dans toutes les affections parasitaires, à la suite du grattage, surtout dans la gale et la phtiriase, et dans les dermatoses prurigineuses, comme l'eczéma, le prurigo, etc. Les ouvriers qui manient des substances irritantes, pouvant produire des excoriations de la peau, sont prédisposés à l'ecthyma; ce sont surtout les maçons, les épiciers, les garçons d'écurie, les mégissiers, etc.

L'ecthyma est plus fréquent chez les enfants et chez les vieillards, qui présentent un terrain favorable à la production de la maladie par la débilité naturelle propre à ces âges; on l'observe aussi surtout chez les individus déprimés par la misère ou par les excès, chez les diabétiques, les brightiques, etc.

DESCRIPTION. — L'ecthyma débute par une tache rouge et prurigineuse, sur laquelle s'élève une papule rouge, acuminée, à base indurée. Dès le deuxième jour, ou plus tôt, apparaît au sommet de la papule une vésicule jaunâtre ; la suppuration envahit bientôt toute

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

l'étendue de la saillie papuleuse et dès le troisième ou le quatrième jour, la pustule est complètement formée. Elle est arrondie, saillante, entourée d'une auréole érythémateuse et repose sur une base indurée; tantôt grosse comme une lentille, tantôt de la largeur d'une pièce de 50 centimes, elle réalise le type des pustules phlysaciées. Vers le septième jour, la pustule s'ouvre, le pus se concrète sous forme d'une croûte brunâtre, épaisse, irrégulière. La croûte tombe au bout de quelques temps et laisse à sa place une tache rougeâtre persistante, ou, si l'inflammation a été plus profonde, une cicatrice violacée; chez les vieillards et les cachectiques, on trouve, au-dessous de la croûte, une ulcération qui produit une cicatrice indélébile.

Dans le rupia le soulèvement épidermique est d'emblée plus volumineux et prend la forme bulleuse; le contenu de la bulle n'est pas franchement purulent, il est souvent sanieux. Les croûtes sont plus volumineuses, plus saillantes, plus larges, de forme conique; elles ont un aspect stratifié comme certains coquillages, qui tient à ce qu'elles ont une tendance à s'accroître à la périphérie : des soulèvements épidermiques bulleux se produisent autour de la croûte primitive, chacun de ces soulèvements devient croûteux lui-même, et entoure successivement les croûtes plus anciennes situées au centre. Les croûtes du rupia sont adhérentes et recouvrent des ulcérations plus larges et plus profondes que celles de l'ecthyma. Le rupia, qui a d'ailleurs la même origine que l'ecthyma, est plus rare, et s'observe exclusivement chez les cachectiques.

L'ecthyma et le rupia siègent surtout aux membres inférieurs, sur le dos et les épaules; ils sont exceptionnels à la face. Les pustules sont toujours isolées, le plus souvent en petit nombre; quelquefois l'éruption est généralisée, mais elle reste toujours discrète.

L'éruption se produit par poussées successives. Souvent les ganglions lymphatiques sont engorgés et quelquefois même ils suppurent. La maladie s'accompagne de phénomènes généraux qui dépendent plus de l'état du sujet que de l'éruption; rarement celle-ci détermine de la fièvre. Augagneur (de Lyon) a décrit une néphrite infectieuse consécutive à l'ecthyma; dans certains cas où l'éruption était très étendue, en même temps qu'il voyait se manifester un état général assez grave, cet auteur a trouvé de l'albumine dans les urines. Le mécanisme de cette albuminurie est le même que celui de toutes les albuminuries infectieuses (fièvre typhoïde, variole).

VARIÉTÉS. — L'ecthyma secondaire aux maladies infectieuses siège surtout sur les fesses, les cuisses, le dos; il est constitué par des pustules parfois très nombreuses, mais bien isolées, qui se rompent avec facilité et donnent lieu à des ulcérations douloureuses guérissant sans produire de cicatrices.

Chez les vieillards et les sujets débilités, l'ecthyma est caractérisé par des pustules volumineuses suivies de croûtes épaisses, très adhérentes, recouvrant des ulcérations profondes et rebelles (*ecthyma cachectique*). Ces ulcérations ont quelquefois le caractère gangreneux et produisent des cicatrices entourées d'une zone pigmentée, qui persiste longtemps.

Chez les enfants, l'ecthyma est aussi une manifestation cachectique, qui s'observe sur les sujets débiles, auxquels on donne une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité. L'ecthyma est constitué par des pustules disséminées sur les membres et sur le tronc, parfois même sur la face, et qui sont suivies d'ulcérations profondes. Les enfants qui en sont atteints maigrissent rapidement, présentent un trouble profond de leurs fonctions digestives avec diarrhée et vomissements, symptômes qui sont en rapport avec la cause productrice de l'ecthyma.

Dans quelques cas, les pustules sont encore plus volumineuses et constituées par des bulles larges, entourées d'une auréole violacée, remplies d'un liquide séro-sanguinolent, qui ne forme pas de croûtes, mais s'écoule au dehors ; les bulles rompues laissent des ulcérations profondes, larges, gangreneuses (*rupia escharotica*). Cette éruption est accompagnée de fièvre et d'un état général très grave qui amène souvent la mort.

DIAGNOSTIC. — Pour le diagnostic avec l'*impétigo*, voyez page 904.

Le *furoncle* ne peut pas être confondu avec l'ecthyma ; il est constitué par une petite tumeur dure, profonde, plus inflammatoire que l'ecthyma, se terminant par l'élimination d'un bourbillon qui résulte de la mortification du tissu cellulaire. Mais le diagnostic est plus difficile avec la *syphilide pustuleuse* (improprement *ecthyma syphilitique*). Celle-ci a souvent une auréole cuivrée, siège très fréquemment à la face, donne lieu à des croûtes plus épaisses, grisâtres ou verdâtres, quelquefois stratifiées (*rupia syphilitique*) ; les cicatrices sont plus régulières, plus superficielles, plus lisses que celles de l'ecthyma, blanches au centre et pigmentées à la périphérie.

TRAITEMENT. — On prescrira une alimentation réparatrice, à laquelle on joindra des amers, des toniques, du quinquina, du fer.

Aux enfants nourris au biberon on donnera une bonne nourrice.

A la période pustuleuse, avant que les pustules soient ouvertes, on évitera l'application de topiques humides, de cataplasmes, qui favoriseraient la rupture des pustules et empêcheraient la formation des croûtes ; on se contentera de saupoudrer les lésions avec un mélange de talc, d'iodoforme et d'acide borique, puis on fera un pansement occlusif sec. Si les croûtes étaient trop lentes à se détacher, on les ferait tomber à l'aide de cataplasmes froids ou de compresses humides

boriquées. Les ulcérations seront lavées avec une solution saturée d'acide borique ou une solution phéniquée à 1/100 ou à 1/50; puis on les pansera avec la vaseline iodoformée à 1/10, ou on les saupoudrera simplement de poudre d'iodoforme, de traumatol ou de dermatol. Les ulcérations rebelles seront pansées avec la pommade au styrax.

BOUTON DE BISKRA.

DESCRIPTION. — Encore nommé, selon la région où on l'a observé, *bouton du Nil*, *d'Orient*, *d'Alep*, il peut se montrer d'emblée sur la peau saine, ou être inoculé sur une plaie quelconque, sur une pustule d'acné ou de vaccine, etc. Il se rencontre à tout âge, chez la femme comme chez l'homme, et s'observe en Algérie, en Tunisie, en Égypte, en Syrie et jusque dans l'Inde, du mois de septembre au mois de février (Laveran); à partir de janvier ou de février on ne trouve plus de nouveaux cas jusqu'à l'automne suivant. La période d'incubation de la maladie semble être au minimum de dix-huit jours. (Vidal.)

Le bouton de Biskra s'observe surtout à la face et sur les membres, sur les parties découvertes; il est rare sur le tronc. Il débute par une petite papule rosée, légèrement prurigineuse, qui s'accroît et, par son volume, se transforme en tubercule; le sommet de ce tubercule devient bientôt jaunâtre et se dessèche pour former une croûte. Si on détache celle-ci, on trouve au-dessous d'elle une ulcération à bords taillés à pic, à fond sanieux, sécrétant un liquide séro-purulent. L'ulcération se creuse au-dessous de la croûte, mais s'étend aussi en surface par l'apparition sur ses bords de nouvelles papules qui évoluent comme la papule primitive. L'ulcération unique, qui en résulte, atteint la dimension d'une pièce de un franc; elle peut être même plus étendue; dans un cas de Bertherand elle occupait toute la fesse. Parfois, les ulcérations restent bien distinctes les unes des autres. La croûte qui les recouvre est jaune ou brun foncé ou verdâtre; quand on l'arrache, elle ne se reproduit pas, le plus souvent.

Au bout de quatre ou cinq mois, l'ulcération ne progresse plus; son fond se recouvre de bourgeons charnus, qui donnent à la lésion l'*apparence papillomateuse*, puis la cicatrisation se fait peu à peu. La cicatrice, d'abord violacée, puis jaunâtre, ou encore blanche au centre et brune à la périphérie, enfin blanchâtre, est indélébile. A moins de complication inflammatoire, le bouton de Biskra est complètement indolore; sa durée est en moyenne de six à sept mois. Il est rare d'observer un bouton unique; en général on en compte plusieurs, jusqu'à 20, 30, 40 et même plus.

DIAGNOSTIC. — Le bouton de Biskra a une certaine ressemblance avec le *lupus vulgaire*, mais ce dernier présente des nodules carac-

téristiques autour de la lésion principale. On peut le confondre avec certaines *syphilides tertiaires*, même avec le *chancre mou*; mais les syphilides n'ont pas la coloration rosée du bouton de Biskra, leur évolution est tout à fait différente; le chancre mou est une simple ulcération, taillée à pic, sans induration sous-jacente.

ÉTIOLOGIE. — Le bouton de Biskra est inoculable et auto-inoculable. Hickmann a pratiqué avec succès des inoculations sur des animaux et même sur l'homme. Une première atteinte ne met pas à l'abri d'une récidive. Boinet et Dépéret ont observé des cas de contagion sur des sujets n'ayant jamais quitté la France et qui avaient contracté la maladie auprès de soldats malades venus de Tunisie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'agent pathogène du bouton de Biskra n'est pas encore déterminé d'une façon certaine. Boinet et Dépéret (1) ont obtenu des cultures d'un micrococcus ordinairement disposé en points doubles; inoculées au lapin, ces cultures auraient produit une ulcération assez semblable à celle que détermine chez l'homme l'inoculation du pus du bouton de Biskra. Duclaux (2) a observé, dans le sang des malades et non dans la lésion, des cocci en groupes de2, qui, inoculés au lapin, ont déterminé des accidents généraux graves et des papules assez analogues au bouton de Biskra; le microorganisme de Duclaux a été retrouvé par Heydenreich. Enfin Leloir (3) et Chantemesse (4) sont arrivés aux mêmes résultats que Duclaux.

TRAITEMENT. — D'après Moty (5), à l'aide d'un pansement fait avec du sublimé à 1/1000 on réussit à arrêter l'évolution du bouton de Biskra. Si la lésion est ancienne, on détache la croûte, puis on applique sur l'ulcère une mince couche de poudre de calomel, que l'on recouvre de tarlatane imbibée de liqueur de Labarraque; on renouvelle ce pansement le lendemain et on continue ensuite le traitement avec la solution ordinaire de sublimé.

Au début, on peut aussi essayer de détruire le bouton à l'aide de la cautérisation ignée.

Dans les pays où la maladie est endémique, il est bon, comme moyen prophylactique, de protéger par un pansement les excoriations de la peau.

(1) Boinet et Dépéret, *Lyon méd.*, n° 16, avril 1884.
(2) Duclaux et Heydenreich, *Arch. de physiol.*, août 1884.
(3) Leloir in Loustalot, Le bouton de Biskra. Th. de Lille, 1888.
(4) Chantemesse, *Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1887.
(5) Moty, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 6 avril 1893.

PERLÈCHE.

DESCRIPTION. — La perlèche est une affection spéciale de la commissure des lèvres, étudiée par J. Lemaistre et qui a de nouveau fait le sujet de recherches de P. Raymond (1). Elle siège presque toujours sur les deux commissures ; à ce niveau l'épiderme devient blanc et se soulève pour former comme une membrane plissée. La lésion peut s'étendre au-dessus et au-dessous de la commissure, à une distance variant d'un millimètre à plus d'un demi-centimètre. L'épiderme ainsi décollé s'arrache facilement pour laisser le derme à nu ; il survient alors une fissure située dans le fond de la commissure, quelquefois il se forme deux ou trois petites fissures secondaires, placées au-dessus ou au-dessous de la fissure principale. La lésion ne s'étend pas beaucoup au delà de la commissure, mais, du côté de la muqueuse labiale, on voit parfois de petits soulèvements épithéliaux blanchâtres. Dans certains cas, la fissure devient plus profonde et saigne légèrement, elle se recouvre alors d'une croûte, autour de laquelle on observe une auréole inflammatoire. Sa durée est de deux à trois semaines, mais elle peut atteindre de quatre à six semaines. La lésion tend à guérir spontanément ; toutefois elle récidive avec la plus grande facilité et laisse pendant longtemps, une fois guérie, une surface rose blanchâtre d'un aspect caractéristique.

DIAGNOSTIC. — Elle se distingue de l'*herpès des lèvres* par l'absence de vésicules ; elle ressemble davantage aux plaques muqueuses commissurales, mais celles-ci sont formées par une ulcération opaline et s'accompagnent d'autres accidents syphilitiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La perlèche est extrêmement contagieuse soit par les baisers, soit par l'usage du même verre ou de la même serviette. Elle peut s'observer à tout âge. D'après Lemaistre elle est causée par un streptococcus à longs chapelets (*Streptococcus plicatilis*) que cet auteur a pu cultiver et qu'il a retrouvé dans l'eau. Raymond a rencontré, de son côté, le *Staphylococcus albus* et le *Staphylococcus aureus*. Mais personne n'a encore essayé d'inoculer expérimentalement l'un ou l'autre de ces microbes soit à l'homme, soit aux animaux.

TRAITEMENT. — Il faut toucher l'ulcération fissurique avec un cristal de sulfate de cuivre ou d'alun.

(1) P. Raymond, *Bull. de la Soc. de dermat.*, mai 1893.

TUBERCULOSES CUTANÉES.

TUBERCULOSE PUSTULO-ULCÉREUSE.

DESCRIPTION. — Cette affection a été décrite pour la première fois par l'un de nous (1). C'est la forme la plus atténuée de la tuberculose cutanée ; elle est aussi fréquente que les gommes tuberculeuses et comprend la plupart des faits décrits autrefois sous le nom d'*impetigo rodens*. Elle est constituée au début par des pustules ressemblant à celles de l'impétigo vulgaire, formées par de petites collections purulentes épidermo-papillaires plus profondes que les pustules impétigineuses, suivies bientôt de croûtes jaunâtres qui recouvrent des ulcérations arrondies, plus profondes et plus persistantes que celles de l'impétigo ulcéré vulgaire.

Elles siègent sur la face et le cou, moins souvent sur les membres, où elles se rencontrent sur les bras, les fesses et les cuisses. Les pustules sont toujours isolées comme celles de l'*impetigo sparsa*, ne sont jamais agglomérées. L'affection coexiste souvent avec d'autres manifestations tuberculeuses de la peau, surtout avec des gommes, quelquefois avec des tubercules lupiques ; mais on ne trouve pas de manifestation tuberculeuse viscérale et l'état général des jeunes sujets reste ordinairement bon.

ÉTIOLOGIE. — La nature tuberculeuse de ces pustules, peu virulentes, a été déterminée par les inoculations aux animaux. Le pus, inoculé au cobaye, dans le péritoine, a toujours donné naissance dans nos expériences à une tuberculose à évolution très lente. En revanche, jamais nous n'avons trouvé de bacilles, ni dans le pus, ni à la surface des ulcérations.

DIAGNOSTIC. — La tuberculose pustulo-ulcéreuse peut être confondue avec l'impétigo simple (2) et certaines lésions ulcéro-crustacées dépendant soit de la syphilis héréditaire soit de la syphilis acquise. Ces dernières sont beaucoup plus profondes, beaucoup plus persistantes. Les inoculations expérimentales, d'une part, l'épreuve du traitement spécifique, de l'autre, lèveront tous les doutes.

TRAITEMENT. — La cicatrisation s'obtient en trois semaines ou en un mois, rarement davantage, en saupoudrant les ulcérations avec parties égales d'acide borique et de talc pulvérisés ; on fait ensuite un pansement à la vaseline boriquée à 1/10.

(1) E. Gaucher, *Congrès de dermat. de 1889*, p. 541.
(2) Voy. ci-dessus, p. 905.

GOMMES TUBERCULEUSES DE LA PEAU.

ÉTIOLOGIE. — Les gommes sont tantôt des manifestations isolées de la tuberculose, tantôt elles sont associées à des adénites tuberculeuses et à des tuberculoses viscérales ; mais, dans les deux cas, elles résultent d'une infection générale de l'organisme et ne sont pas produites par une inoculation cutanée directe, comme le lupus et les ulcérations tuberculeuses. On les observe à tous les âges, surtout dans l'enfance et l'adolescence.

Il y en a deux variétés : les *gommes cutanées*, qui représentent les *abcès dermiques* des anciens auteurs, et les gommes sous-cutanées, qui correspondent aux anciennes *gommes scrofuleuses*.

DESCRIPTION. — Les gommes de la peau débutent par de petites nodosités cutanées ou sous-cutanées plus perceptibles au toucher que visibles, sur lesquelles la peau prend une coloration rouge ou livide. Elles sont torpides, indolores, à peine douloureuses à la pression, grossissent, s'étalent en surface et peuvent se réunir en nappe d'étendue variable ; puis elles se ramollissent, deviennent fluctuantes et, par un ou plusieurs pertuis, laissent écouler un pus séreux, grumeleux, quelquefois sanguinolent, susceptible de se concréter en croûtes brunâtres, peu adhérentes et facilement détachées par la suppuration sous-jacente. Tantôt le pertuis est plus étroit que le fond de l'ulcération, qui peut même communiquer avec la cavité des gommes voisines ; tantôt la peau s'ulcère sur toute la surface de la gomme sous-jacente, pour former une ulcération large, profonde, irrégulière, à fond bourgeonnant et sanieux.

Les gommes siègent surtout à la face, en avant des oreilles, et sur le cou, au-dessous du maxillaire inférieur. Elles se cantonnent le plus souvent sur une région restreinte ; parfois elles envahissent une grande partie des téguments. Leur évolution est lente ; quand elles sont ulcérées la cicatrisation est très longue à se faire. La cicatrice est livide, irrégulière, couverte de brides et garde longtemps sa coloration violacée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les gommes présentent trois phases dans leur évolution : 1° l'*induration* ; 2° le *ramollissement* ; 3° l'*élimination*. Dans les deux premières phases on trouve, à l'examen microscopique, des follicules tuberculeux caractéristiques avec cellules géantes, épithélioïdes et embryonnaires, et des vaisseaux oblitérés. La gomme s'accroît peu à peu et marche rapidement vers la caséification et la nécrobiose du tissu néoplasique. Ces caractères la distinguent de la gomme syphilitique, qui est mieux limitée, a plus de tendance à s'enkyster et subit par places la transformation fibreuse.

L'examen microscopique décèle parfois de rares bacilles dans les parois de la cavité gommeuse, plutôt que dans son contenu caséeux et ramolli. L'inoculation du pus au cobaye produit ordinairement la tuberculose. La gomme tuberculeuse étant peu virulente, l'inoculation est quelquefois lente à produire ses effets. Dans une inoculation faite par l'un de nous (Gaucher), le cobaye ne succomba qu'au bout de quatre mois (1).

PRONOSTIC. — Il est toujours sérieux, car même dans le cas où la gomme constitue la seule manifestation tuberculeuse actuelle, elle doit faire craindre l'apparition ultérieure d'une tuberculose viscérale, qui peut ne se montrer qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

DIAGNOSTIC. — Il doit être fait avec les *gommes syphilitiques*. A la période d'induration, il n'est possible que par la constatation des autres accidents syphilitiques ou tuberculeux; il est même parfois nécessaire d'instituer le traitement spécifique. A la période de ramollissement, le diagnostic est plus facile : la gomme tuberculeuse ne tarde pas à s'ouvrir à l'extérieur; la gomme syphilitique évolue plus lentement, elle peut même se résorber sous l'influence du traitement spécifique. A la période d'ulcération, la distinction est également facile ; l'ulcération syphilitique est plus arrondie que l'ulcération tuberculeuse, ses bords sont durs et taillés à pic, son fond est recouvert d'un enduit pseudo-membraneux grisâtre ou de croûtes épaisses, stratifiées, verdâtres, enfin elle est entourée d'une auréole cuivrée. Les cicatrices des gommes tuberculeuses sont irrégulières, violacées ; celles de la syphilis sont pigmentées, de forme arrondie et régulière. La distinction des gommes tuberculeuses et des gommes de la syphilis héréditaire est encore plus difficile, s'il n'existe pas d'autres signes, notamment la constatation de la triade d'Hutchinson pour mettre sur la voie du diagnostic.

On peut encore confondre les gommes tuberculeuses avec les nodosités de l'*érythème noueux*, mais ces dernières, plus nombreuses, ne se ramollissent jamais, ne siègent qu'aux extrémités.

Les *fibromes*, contrairement aux gommes, restent toujours durs; les *sarcomes* s'accompagnent d'élancements qui n'existent pas dans les gommes; de plus, ils s'ulcèrent par envahissement progressif de la peau et non par ramollissement.

TRAITEMENT. — *Traitement général.* — C'est celui de la *tuberculose* en général; l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, l'arsenic, etc., et les eaux minérales de Salies-de-Béarn, de Biarritz, de

(1) Voy. Gaucher, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1887, p. 398.

Challes, seront utiles. Appliqué de bonne heure, ce traitement a pu, dans certains cas, prévenir le ramollissement des gommes et amener leur résolution.

Traitement local. — On fera d'abord des applications de teinture d'iode. Lorsque la peau menacera de s'ulcérer, on ouvrira les abcès avec le bistouri afin d'obtenir des cicatrices plus régulières. Quand les gommes seront ouvertes, artificiellement ou spontanément, on modifiera la surface de leur cavité par des attouchements avec une solution concentrée de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc ; on pourra faire précéder la cautérisation d'un raclage des parois à l'aide de la curette tranchante. Mais le meilleur traitement consiste à introduire successivement dans la cavité de la gomme un crayon de zinc métallique et un crayon de nitrate d'argent et de les promener sur toute l'étendue de la paroi gommeuse. Sur les larges surfaces ulcérées, on pratiquera également le raclage et des cautérisations au nitrate d'argent ou au chlorure de zinc ; on peut employer aussi les crayons de zinc et de nitrate d'argent ; puis on fera un pansement avec les poudres d'iodoforme, de traumatol, d'iodol ou d'aristol.

TUBERCULOSE ULCÉREUSE DE LA PEAU.

Cette affection peut se développer de deux façons : 1° Elle peut résulter d'une inoculation accidentelle chez des sujets sains, sans tuberculose antérieure. On l'a observée chez des infirmiers qui s'étaient blessés avec des fragments de crachoirs de tuberculeux, qui s'étaient inoculés sur des excoriations des mains ou des avant-bras au contact de linges ou d'objets contaminés. 2° Elle peut se manifester chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire ou intestinale ; elle résulte alors d'une auto-inoculation, par les bacilles contenus dans les crachats ou dans les selles, sur une érosion minime antérieure. C'est le mode pathogénique le plus fréquent. Cette inoculation explique la fréquence des ulcérations tuberculeuses sur les lèvres, à l'orifice des narines et autour de l'anus. On peut encore observer la tuberculose à la vulve, où elle est secondaire à la tuberculose des annexes de l'utérus ; à la verge, où elle est consécutive à une tuberculose génito-urinaire. Dans ces cas, l'inoculation provient du contact des sécrétions génitales ou de l'urine renfermant des bacilles tuberculeux. Ces ulcérations ont été aussi observées à la face, aux membres supérieurs, rarement aux membres inférieurs.

DESCRIPTION. — Dans les cas où le début de l'ulcération ne passe pas inaperçu, on voit, sur le point inoculé, se développer un petit nodule qui devient blanchâtre, s'ulcère et laisse écouler un peu de pus caséeux. Il en résulte une ulcération qui s'accroît constamment par la production de nouveaux nodules qui se ramollissent et s'ul-

cèrent également. Le plus souvent, quand le malade demande les soins du médecin, l'ulcération est constituée. Elle est ordinairement petite (1 à 2 centim. de diam.). Quand elle siège à la lèvre inférieure ou à l'anus, elle peut être plus petite encore ; sur les membres, ses dimensions peuvent être plus considérables. La lésion s'étend peu en profondeur, sa base n'est ni infiltrée ni indurée. Sa forme est irrégulière, festonnée. Ses bords, nettement taillés et non décollés comme ceux des gommes ulcérées, sont rougeâtres ou livides. Le fond de l'ulcération est granuleux, couvert de bourgeons charnus, pâles, mollasses, sans vitalité, parsemé de granulations tuberculeuses miliaires, jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle, en nombre variable, tantôt dures, tantôt ramollies et en voie de caséification. Rarement les ulcérations se recouvrent d'une croûte molle et peu adhérente. Elles deviennent plus ou moins douloureuses par la pression et les mouvements de la région malade ; aux lèvres elles gênent l'alimentation ; à l'anus elles rendent la défécation très pénible et produisent du ténesme.

Ordinairement l'ulcération est unique sur la même région ; mais elle présente des caractères différents selon son siège. A la lèvre inférieure il peut y avoir plusieurs ulcérations sur la partie médiane et sur les parties latérales. A la lèvre supérieure, l'ulcération occupe seulement le bord libre et reste petite, ou bien elle peut s'étendre jusqu'à l'aile du nez. A l'anus elle est parfois assez large et remonte sur la muqueuse du rectum.

La tuberculose ulcéreuse de la peau s'accompagne d'adénopathies inguinales dans le cas d'ulcération anale, ou d'adénopathies cervicales dans le cas d'ulcération des lèvres ; les ganglions ne suppurent pas habituellement, si la lésion cutanée est secondaire à une tuberculose viscérale, tandis que, si l'inoculation a lieu sur un sujet sain, les ganglions lymphatiques se tuméfient rapidement, se caséifient et s'ouvrent à l'extérieur. La lésion cutanée peut même devenir le point de départ d'une généralisation tuberculeuse.

PRONOSTIC. — Il est grave ; chez les individus antérieurement tuberculeux, les ulcérations tuberculeuses ne guérissent jamais ou presque jamais.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Renaut et Vallas (de Lyon) ont décrit deux formes anatomiques de la tuberculose ulcéreuse de la peau. Dans la première, les granulations renferment surtout des noyaux embryonnaires, et très peu de cellules géantes ; elles se caséifient rapidement. Le tissu intercalaire subit la dégénérescence caséeuse, les vaisseaux sont oblitérés, l'ulcération s'étend peu à peu par ses bords. Dans la seconde, on trouve dans le derme des follicules tuberculeux complets, mais l'inflammation intercalaire diffuse fait

défaut; le tissu dermique périfolliculaire subit une nécrobiose lente, aboutissant à l'ulcération.

A l'examen microscopique on trouve parfois des bacilles en petit nombre dans le liquide qui baigne la surface de l'ulcération et surtout dans les granulations. L'inoculation de ce liquide et de parcelles du tissu granuleux provoque la tuberculose chez le cobaye et chez le lapin.

DIAGNOSTIC. — La tuberculose ulcéreuse se distinguera facilement du *lupus ulcéré*, qui siège surtout à la face et présente, autour du foyer principal, de petits nodules tuberculeux, avec leur coloration sucre d'orge, et une infiltration tuberculeuse plus ou moins étendue. On ne la confondra pas avec le *chancre induré* qui repose sur une base dure, n'a pas de tendance à s'étendre et s'accompagne d'une pléiade ganglionnaire. Les *plaques muqueuses* sont multiples, superficielles. Les *ulcérations syphilitiques tertiaires* atteignent parfois des dimensions très étendues, se cicatrisent par places, tandis qu'elles s'étendent sur d'autres points; leurs cicatrices sont lisses et pigmentées. Le fond de l'ulcération syphilitique n'est pas parsemé de granulations jaunâtres, mais parfois recouvert d'une croûte dure, verdâtre, stratifiée; autour de l'ulcération la peau est infiltrée et présente une coloration cuivrée. Dans les cas douteux, l'examen bactériologique décélera la présence des bacilles dans les ulcérations tuberculeuses. Le *chancre simple* se distinguera par ses bords décollés, sa surface suppurante, dépourvue de granulations jaunâtres, par le bubon suppuré qui l'accompagne toujours. L'*épithélioma* est caractérisé par une ulcération rouge, fongueuse, douloureuse, saignant facilement; ses bords sont durs et saillants.

TRAITEMENT. — Chez les sujets bien portants, qui se sont inoculés accidentellement la tuberculose, on se hâtera de pratiquer la cautérisation avec la pointe fine du thermocautère ou le galvanocautère. Si on le préfère, on fera des attouchements journaliers avec du naphtol camphré, ou bien de l'acide lactique pur ou étendu du tiers ou de moitié d'eau. L'ablation totale de l'ulcération doit être repoussée, la récidive se produisant toujours. Chez les phtisiques avancés, on fera des applications de pommades ou de poudres d'iodoforme, ou de salol mélangées avec 1 p. 100 ou 1 p. 50 de cocaïne.

LUPUS TUBERCULEUX.

DESCRIPTION (1). — Le lupus tuberculeux ou lupus vulgaire est caractérisé par de petits tubercules ou de petits nodules superficiels,

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1895.

enchâssés dans le derme, recouverts par l'épiderme, à travers lequel on peut les voir par transparence. Ces nodules ou tubercules lupiques font une saillie variable à la surface de la peau, suivant qu'ils sont plus ou moins profonds. De forme arrondie, leur volume ne dépasse pas les dimensions d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet. Ils sont translucides et friables, d'un rouge pâle, jaunâtre (couleur de sucre d'orge). On peut les dilacérer facilement. Agminés, ils donnent à la palpation une certaine sensation de mollesse. Le tissu de ces nodosités est très vasculaire ; celles-ci saignent très facilement quand on les dilacère. Quelquefois les vaisseaux y sont presque aussi nombreux que dans un nævus (*lupus angiomateux* ou *télangiectasique*). Ces tubercules, indolores spontanément, sont parfois sensibles à la pression. Isolés les uns des autres sur une petite surface ou sur une grande étendue, ou bien confluents, groupés en nombre variable, ils forment des plaques plus ou moins larges, irrégulièrement arrondies. Chacune de ces plaques présente une marche lentement extensive et centrifuge. Tandis que la périphérie s'accroît, le centre de la plaque subit certaines modifications : il s'ulcère en surface ou en profondeur, ou il disparaît sans ulcération, par atrophie cicatricielle. Cet état cicatriciel est caractéristique ; il existe toujours, au bout d'un certain temps, dans un lupus un peu étendu et aide beaucoup au diagnostic.

Souvent les tubercules lupiques sont dissimulés par des lésions secondaires, infiltration générale de la peau, croûtes, végétations, lésions inflammatoires. Ils sont parfois entourés par des points jaunâtres, facilement énucléables qui sont des grains de milium (Besnier). De la réunion de la lésion primitive et de ces lésions secondaires résultent des aspects divers, qu'on peut classer en deux grands groupes, suivant que le lupus tend à l'atrophie cicatricielle (*lupus non ulcéreux*, *non exedens*) ou à l'ulcération (*lupus ulcéreux* ou *exedens*). Ces deux formes ne sont pas toujours indépendantes : un lupus d'abord non ulcéreux peut devenir ulcéreux ; un lupus peut être non ulcéreux sur une de ses parties et ulcéreux sur l'autre.

Lupus non ulcéreux. — Il présente trois variétés principales : 1° le lupus *plan* ; 2° le lupus *élevé*, *proéminent* (forme ordinaire du lupus) ; 3° le lupus *éléphantiasique*.

Lupus plan. — Dans cette forme, les tubercules sont parfois si peu saillants que l'affection peut être confondue avec le lupus érythémateux (lupus érythémato-tuberculeux). Le lupus plan siège le plus souvent sur la joue. Il est constitué par une plaque d'abord très petite, susceptible de s'accroître par extension ou par confluence, qui peut se développer et envahir une grande partie de la face. Cette plaque est rouge brunâtre et bien délimitée. Sa surface est luisante, lisse, vernissée ; parfois elle est couverte de squames petites ou plus larges (*lupus pityriasiforme* et *lupus psoriasiforme*). Dans quelques cas, les plaques subissent comme une sorte d'infiltration col-

loïde et prennent une transparence particulière (*lupus colloïde*). Le lupus plan est en général indolent, mais il est parfois assez prurigineux. Au bout d'un certain temps, il a une tendance à l'atrophie cicatricielle; au centre de chaque plaque se produit une cicatrice blanchâtre. Mais, à la périphérie, la lésion s'accroît souvent par un semis de tubercules jaunâtres. Sa marche est très lente. Parfois la guérison survient par l'atrophie cicatricielle de toute la plaque; mais elle peut être interrompue par une récidive. Ordinairement le lupus ne guérit pas, et s'étend pendant toute la durée de l'existence.

Lupus proéminent ou vulgaire. — Cette variété, accompagnée d'une infiltration modérée de la peau, constitue la forme ordinaire du lupus tuberculeux. Les nodules primitifs agglomérés forment des saillies molles, élastiques, isolées ou réunies en plaques arrondies, de la dimension d'un pois, parfois d'une noisette, d'un rouge plus ou moins pâle ou plus ou moins foncé. A côté de ces nodules saillants, il y en a de plus profonds, infiltrant le derme et même le tissu cellulaire sous-cutané, seulement appréciables à la palpation. Les nodules sont d'âges différents, les uns récents, les autres plus anciens, affaissés et sclérosés par places, végétants en d'autres points. Les masses lupiques déterminent à leur périphérie une réaction inflammatoire assez vive : vascularisation excessive du derme, vaisseaux sanguins dilatés; parfois derme et tissu cellulaire sous-cutané sont infiltrés, épaissis par l'œdème lymphatique. Au pourtour, la peau est violacée, plus épaisse que sur les parties saines. Le lupus proéminent peut devenir *végétant*; s'il siège au nez, celui-ci se trouve transformé en une tumeur bosselée, du volume d'une noix, ou d'une mandarine, qui englobe le bout du nez, les ailes, la sous-cloison, et se recouvre d'une croûte verdâtre sous laquelle se trouvent des bourgeons fongueux et rouges (*lupus exubérant* de Fuchs); l'orifice des narines reste parfois intact et béant. Ce lupus végétant s'observe aussi aux lèvres, et de là peut envahir la face, qui est rouge, couverte de végétations et de bosselures simulant l'acné rosacée hypertrophique ou même la lèpre tuberculeuse.

Lupus éléphantiasique. — L'infiltration tuberculeuse de la peau, l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, par obstacle à la circulation veineuse et lymphatique, acquièrent leur plus haut degré dans cette forme hypertrophique, qui siège surtout aux membres inférieurs, parfois aux membres supérieurs et à la face. Le lupus éléphantiasique des membres est souvent accompagné d'un lupus vulgaire de la face, dont la présence facilite le diagnostic. Ses causes sont les conditions défectueuses de la circulation, particulières aux membres inférieurs, les poussées aiguës inflammatoires, les érysipèles à répétition, les lymphangites chroniques, qui compliquent souvent les lésions lupiques.

A la suite de chaque poussée lymphangitique, l'œdème et l'indu-

ration de la peau augmentent; « la jambe double de volume, devient cylindrique et perd ses saillies naturelles; le pied est tuméfié, élargi, séparé de la jambe par un sillon antérieur profond; les orteils sont déformés, déviés, soudés entre eux, englobés par la masse éléphantiasique, dont ils n'émergent que par leur extrémité sur laquelle les ongles restent intacts ». A la surface du lupus, l'épiderme est tantôt luisant, comme tendu, tantôt épaissi, corné. De plus la peau peut être le siège d'hypertrophies papillaires; ces papillomes, quelquefois rouges, fendillés, saignants, présentent dans leurs interstices des fissures suppurantes, ou bien ils sont secs, couverts de stratifications cornées, comme dans le lupus verruqueux. Sur cette masse lupeuse on trouve des ulcérations, des cicatrices, et par places des tubercules de différents volumes, et d'âges différents.

« Aux membres supérieurs, le lupus éléphantiasique donne lieu à des lésions semblables, mais moins prononcées; les doigts sont également tuméfiés, déviés, soudés entre eux, présentent des ulcérations profondes qui peuvent atteindre les os, frappés alors de carie.

» A la face, il produit une déformation du visage; les joues sont tuméfiées et pendantes, les lèvres épaissies, l'orifice buccal rétréci, les paupières gonflées et rapprochées les unes des autres, les oreilles volumineuses et déformées (1). »

Cette forme de lupus peut s'observer aussi aux organes génitaux, surtout à la verge qui est tuméfiée et infiltrée; à la vulve elle détermine des déformations considérables, et constituent l'*esthiomène de la vulve.* (Huguier.)

Lupus ulcéreux. — Celui-ci comprend deux variétés : le *lupus tuberculo-ulcéreux* et le *lupus pustulo-ulcéreux.*

Lupus tuberculo-ulcéreux. — Quand le lupus tuberculeux aboutit à l'ulcération, les tubercules présentent une tendance au ramollissement caséeux, l'épiderme s'altère, s'amincit, se déchire, les tubercules se vident et laissent à leur place une ulcération d'une forme plus ou moins régulièrement arrondie ou ovalaire; les bords de l'ulcération se continuent insensiblement avec la peau voisine, quelquefois ils sont décollés ou recouverts de bourgeons fongueux et saignants. La peau qui entoure l'ulcération est violacée, infiltrée de tubercules. Les ulcérations sont uniques ou multiples, souvent peu profondes, quelquefois presque au niveau de la peau périphérique; dans certaines formes, elles sont plus excavées; leur fond est constitué par une surface d'un gris jaunâtre, friable, infiltrée par le tissu néoplasique, couverte de bourgeons saillants, baignée par un liquide sanieux, purulent, quelquefois sanguinolent, se concrétant en croûtes tantôt minces et grisâtres, tantôt épaisses et jaunes, parfois encore plus épaisses comme dans la forme pustulo-ulcéreuse. L'évolution de l'ulcération

(1) Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1895, p. 610-611.

lupique est variable : ou bien elle reste assez limitée, superficielle, ou bien elle s'étend en surface et en profondeur, caractérisant deux variétés nouvelles, le *lupus serpigineux* et le *lupus térébrant* ou *vorax*.

Dans le *lupus serpigineux*, les ulcérations suivent une marche assez irrégulière; la présence de nodules sur leurs bords, le ramollissement de ces nodules et leur ouverture causent l'extension graduelle de l'ulcération primitive. A mesure que les ulcérations se cicatrisent sur un point, elles envahissent la région voisine, laissant derrière elles des traînées cicatricielles, encore infiltrées par places de tubercules pouvant s'ulcérer de nouveau.

Le *lupus térébrant*, *vorax*, *phagédénique*, siège presque toujours à la face; il débute par l'extrémité du nez, l'aile du nez, quelquefois par l'intérieur d'une narine. Les tubercules se ramollissent rapidement et donnent naissance à des ulcérations rouges, fongueuses, qui peuvent détruire peu à peu tout le nez et donnent à la figure un aspect repoussant. Le lupus du nez peut envahir la voûte palatine, détruire et perforer les parties osseuses et faire communiquer la cavité buccale avec les fosses nasales.

Les lèvres peuvent être détruites et laisser les dents à découvert; de là le lupus peut envahir les gencives et le plancher de la bouche.

Le lupus ulcéreux, serpigineux ou vorax, peut s'étendre aux paupières, qui sont détruites ou renversées en ectropion, surtout la paupière inférieure. Il peut envahir la conjonctive, l'œil même et amener la perte de cet organe ou la soudure des voiles palpébraux. Le pavillon de l'oreille peut aussi être ulcéré, détruit et contracter des adhérences avec la paroi crânienne. Cette forme est plus rare aux extrémités qu'à la face, cependant on peut l'y observer; elle amène alors la destruction d'un ou de plusieurs doigts (*lupus mutilant*).

Lupus pustulo-ulcéreux. — La seconde variété, qui répond à la scrofulide pustuleuse de Hardy, est caractérisée par une plaque rouge d'infiltration lupique, sur laquelle se développent secondairement des pustules tantôt petites et confluentes, tantôt volumineuses et isolées. Celles-ci ne tardent pas à se rompre et laissent écouler du pus quelquefois mêlé de sang, formant des croûtes plus ou moins épaisses, quelquefois stratifiées (*lupus impétigineux*, *rupioïde*). Cette forme a une évolution rapide, mais ne produit pas des lésions aussi étendues et surtout aussi profondes que le lupus tuberculo-ulcéreux; elle siège surtout à la face.

Lupus des muqueuses. — Le lupus peut envahir les muqueuses, soit par propagation d'un lupus cutané, soit isolément, soit avec coexistence d'un lupus de la peau. Les muqueuses atteintes sont rouges, couvertes de petites fongosités ou d'ulcérations, suivant la phase de la maladie. Ce lupus siège surtout aux lèvres, aux gencives, très rarement à la langue, qui est, au contraire, si souvent prise dans

la syphilis; il se rencontre sur le voile du palais, le pharynx, le larynx; enfin on l'a observé dans les fosses nasales.

TERMINAISON. — La guérison du lupus tuberculeux ne peut se faire que par la production d'un tissu cicatriciel ou d'une cicatrice.

Dans le *lupus non ulcéreux*, le tubercule subit une sorte de transformation fibreuse ou scléreuse (Leloir). Dans le *lupus ulcéreux*, la cicatrice, au lieu d'être atrophique comme dans la forme précédente, est hypertrophique, irrégulière et peut même subir la transformation chéloïdienne. Assez souvent de nouveaux tubercules se développent sur le bord du tissu cicatriciel et aboutissent à de nouvelles ulcérations.

MARCHE. — Le lupus débute, le plus souvent, dans le jeune âge; il a d'ordinaire une évolution lente, durant un grand nombre d'années. Le malade conserve pendant longtemps une assez bonne santé, malgré sa lésion cutanée, mais des complications multiples peuvent survenir.

COMPLICATIONS. — Parfois, ce sont des adénites et des lymphangites tuberculeuses siégeant dans les ganglions et vaisseaux lymphatiques correspondant à la région atteinte. On peut observer aussi des tuberculoses viscérales, surtout la tuberculose pulmonaire à forme chronique, quelquefois la tuberculose aiguë, cette dernière résultant parfois d'un traitement par les scarifications ou par le raclage, procédés susceptibles de favoriser l'inoculation bacillaire et la pénétration des bacilles dans la circulation générale.

On observe aussi des complications inflammatoires banales, des lymphangites, des érysipèles. Parfois ces derniers ont une influence heureuse sur la lésion, qui peut être notablement améliorée; le même résultat s'observe à la suite de la variole ou de toute autre suppuration cutanée, produisant une inflammation substitutive. Une autre complication peut se manifester chez les vieillards, c'est le développement, en un point d'un lupus ulcéré, d'un épithélioma; qui se présente alors sous l'aspect d'une tumeur végétante, saignant facilement, avec envahissement rapide des ganglions, et accompagnée de douleurs très vives.

PRONOSTIC. — Le lupus est une affection grave qui guérit difficilement et qui récidive avec la plus grande facilité; de plus il faut toujours envisager l'éventualité possible d'une tuberculose viscérale, le plus souvent pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du lupus avec les autres formes de tuberculose de la peau a été déjà fait précédemment. Ce diagnostic est surtout difficile avec la *syphilide tuberculeuse* : les tubercules syphilitiques sont durs, bruns ou cuivrés et non mous, jaunâtres ou

rouges, comme ceux du lupus; ils ne se laissent pas dilacérer facilement et ne saignent pas, enfin ils sont bien limités. On ne confondra pas le lupus avec la *syphilide pustulo-ulcéreuse* : dans celle-ci les croûtes ont une coloration verdâtre; les ulcérations, plus régulières, ne sont pas auréolées de cette teinte violacée livide des ulcérations lupiques; il n'y a pas d'infiltration périphérique. Quand l'ulcère syphilitique se cicatrise, la cicatrice est plus régulière, entourée d'une auréole brunâtre; de plus les lésions syphilitiques ont une marche plus rapide que les lésions lupiques. Dans certains cas il sera nécessaire d'instituer le traitement d'épreuve. — L'*épithélioma ulcéré* est quelquefois difficile à distinguer du lupus ulcéré : il est caractérisé par une ulcération irrégulière, à base indurée, à bords déchiquetés, renversés, saillants; il saigne facilement, occasionne des douleurs lancinantes et s'accompagne d'engorgement ganglionnaire. — Les tubercules de la *lèpre* peuvent être confondus avec le lupus, surtout chez les nègres, mais dans la lèpre il y a une anesthésie tout à fait particulière. Dans la *lèpre localisée à l'oreille*, le lobule est souvent augmenté de volume, mais il reste toujours pendant et libre (Besnier), tandis que, dans le lupus, le lobule hypertrophié est toujours adhérent à la peau du voisinage. — Il est impossible de confondre le lupus avec l'*impétigo*, dans lequel il n'y a pas d'infiltration cutanée, ni d'ulcération. — Le *sycosis* peut être quelquefois pris pour un lupus et inversement, quand celui-ci siège sur les régions pileuses : dans le sycosis, les lésions sont inflammatoires et très douloureuses, les poils sont altérés et cassés, et, dans le sycosis trichophytique, le microscope montre des spores. — On ne confondra pas le lupus éléphantiasique des membres avec l'*éléphantiasis des Arabes*; le lupus débute dans l'enfance, et, au milieu des lésions éléphantiasiques, on trouve des tubercules lupiques non ulcérés ou ulcérés, mais toujours caractéristiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La néoplasie lupique est essentiellement de nature tuberculeuse. Dans les nodules, disséminés dans le derme, on trouve des follicules tuberculeux types avec des cellules géantes, une couronne de cellules épithélioïdes et embryonnaires à la périphérie; on observe de plus des traînées embryonnaires autour des vaisseaux, des glandes, des follicules pileux. On constate la présence du bacille de Koch dans le follicule tuberculeux, et surtout dans les cellules géantes. Les bacilles sont rares à la vérité, il faut faire parfois un grand nombre de préparations pour en trouver un petit nombre.

On rencontre en outre des lésions secondaires : l'allongement des prolongements interpapillaires, l'hypertrophie des papilles, qui sont tuméfiées par la néoformation embryonnaire, la dilatation des vaisseaux sanguins avec épaississement de leur paroi et quelquefois obli-

tération de leur cavité. Quand l'ulcération est proche, les nodules se caséifient et se ramollissent; les cellules du corps muqueux de Malpighi subissent la dégénérescence vacuolaire.

La nature tuberculeuse du lupus est démontrée par les inoculations, qui sont toujours positives, quand on les pratique dans des conditions convenables; ces inoculations réussissent très rarement si l'on insère le tissu lupique sous la peau, mais faites dans le péritoine, chez le cobaye, elles sont presque toujours suivies de succès. La *greffe dermo-épiploïque*, imaginée par Leloir, convient encore mieux : on fait une incision aux téguments de l'abdomen, dans laquelle on introduit un fragment de tissu lupique qui siège à la fois dans le péritoine et dans la plaie cutanée. Le lapin est plus réfractaire aux inoculations : le seul moyen de le rendre tuberculeux consiste à pratiquer l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil.

ÉTIOLOGIE. — Le lupus tuberculeux peut se développer chez des sujets déjà tuberculeux, atteints d'adénites tuberculeuses ou de tumeur blanche, ou de tuberculose pulmonaire ; il est alors la localisation cutanée d'une tuberculose plus ou moins généralisée. Il peut être aussi la première manifestation d'une tuberculose héréditaire ou acquise. Mais, dans la grande majorité des cas, le lupus est dû à une inoculation cutanée, que celle-ci provienne d'un sujet étranger ou qu'elle soit produite par le sujet lui-même, atteint déjà de tuberculose pulmonaire, qui s'inocule, par exemple, avec ses produits d'expectoration. L'inoculation peut se faire au niveau d'une excoriation simple ou d'une excoriation déterminée par une éruption d'impétigo ou d'eczéma. Le lupus s'observe à toutes les époques de la vie, mais il débute le plus souvent dans le jeune âge. Il siège avec prédilection sur les parties découvertes et surtout à la face ; mais on peut l'observer sur toutes les régions du corps, sur le tronc, sur les membres.

TRAITEMENT. — Le lupus tuberculeux réclame un *traitement interne* et un *traitement externe*.

Traitement interne. — C'est le traitement de toutes les *tuberculoses*. L'huile de foie de morue à haute dose, six, huit et dix cuillerées par jour, si le malade peut les supporter, donne le meilleur résultat. On pourra prescrire des préparations iodées, surtout sous forme de sirop iodo-tannique. Hardy préconisait le chlorure de sodium à la dose de 3, 4 et 5 grammes par jour. On peut donner aussi des préparations arsenicales, de la créosote soit par la voie gastrique, soit en injections sous-cutanées. Une bonne préparation est la suivante : biphosphate de chaux, 15 gr. ; liqueur de Pearson, 10 gr. ; sirop iodo-tannique, 300 grammes.

Les eaux sulfureuses de Challes, d'Uriage, de Luchon ; les eaux chlorurées sodiques de Salies-de-Béarn, de Salins, l'eau arsenicale de

La Bourboule et le séjour au bord de la mer peuvent rendre de grands services.

Traitement externe. — *Raclage.* — Il consiste à enlever la masse lupique à l'aide de la curette tranchante de Volkmann ; on arrêtera l'hémorragie à l'aide du thermocautère porté au rouge sombre, puis on fera un pansement sec avec la poudre d'iodoforme. Ce procédé n'est applicable qu'à un lupus de petites dimensions, car il laisse des cicatrices plus ou moins étendues ; il n'enlève pas toujours en entier le tissu malade et il expose à l'infection tuberculeuse secondaire.

Ablation. — Elle a les mêmes inconvénients que le raclage ; on a proposé de réparer les pertes de substance par des greffes.

Scarifications. — Cette méthode, imaginée par Balmanno-Squire, est recommandable ; celui-ci employait un scarificateur à lames multiples. Mais c'est Vidal qui a contribué le plus à vulgariser le traitement du lupus par les scarifications. D'après Vidal, celles-ci doivent être faites avec un scarificateur à lame unique. L'opération étant très douloureuse, on fera bien d'anesthésier préalablement la région à scarifier par des pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle, ou par le stypage avec le chlorure de méthyle. Ces scarifications consistent en incisions linéaires et parallèles, assez profondes pour intéresser tous les tissus malades, coupées par d'autres incisions parallèles, faites à angle aigu sur les premières. S'il s'agit de petits tubercules lupiques isolés, on pourra les dilacérer complètement en une seule séance ; si les surfaces malades sont très étendues, il faudra répéter les séances tous les huit jours. On recouvrira les parties scarifiées d'un morceau de sparadrap de Vigo, qu'on renouvellera toutes les douze heures. Cette méthode, surtout applicable à la face, est longue, mais elle donne de très belles cicatrices ; en revanche elle expose à des inoculations tuberculeuses secondaires, rares il est vrai.

Cautérisation ignée. — On a employé la cautérisation en masse par le thermocautère, mais ce procédé est très douloureux et laisse une cicatrice très étendue. Ce n'est pas un procédé recommandable. Il vaut mieux employer la cautérisation partielle fragmentée, pratiquée en plusieurs séances ; les cautérisations seront faites avec une pointe fine de thermocautère enfoncée perpendiculairement dans la surface malade, sous forme de piqûres très rapprochées.

Galvanocautère. — De préférence au thermocautère, on emploiera le galvanocautère à une pointe ou à pointes multiples, qui présente une irradiation ignée beaucoup moindre (Besnier). On fera des piqûres assez profondes, très rapprochées, qu'on recommencera au bout de quelques jours, quand les piqûres de la séance précédente seront cicatrisées. Après la cautérisation, on prescrira une pulvérisation à l'eau boriquée, puis on appliquera un morceau de sparadrap de Vigo. Les cicatrices produites par la cautérisation sont moins belles

que celles qui suivent les scarifications, mais cette méthode a le grand avantage de ne pas exposer aux infections tuberculeuses secondaires.

Caulérisation chimique. — Autrefois très préconisés, les caustiques chimiques, rarement employés aujourd'hui dans le lupus vulgaire, sont surtout réservés pour le lupus érythémateux. On a employé l'arsenic, sous forme de pâte arsenicale du frère Côme, appliquée en emplâtres renouvelés quotidiennement pendant trois à quatre jours, mais le danger de l'intoxication arsenicale y a fait renoncer. On a conseillé aussi l'emploi de la glycérine iodée (iode, 5 gr. ; iodure de potassium, 5 gr. ; eau distillée, 10 gr.). Hardy et Lailler employaient avec succès la pommade au biiodure de mercure et à l'iodure de potassium. La pommade de Hardy renfermait de l'axonge et du biiodure à parties égales ; celle de Lailler avait pour formule :

Axonge.....	20 grammes.
Biiodure de mercure et iodure de potassium.....	aa 10 centigr.

Le monochlorophénol, en solution à 20/100 dans l'alcool absolu, préconisé récemment, nous a donné de bons résultats, employé en badigeonnages légers, dans un cas de lupus généralisé à toute la face.

On a prescrit le sublimé sous forme de compresses imbibées d'une solution de sublimé 1/1000 ou d'injections interstitielles d'une solution à 1/200 à la dose de quelques gouttes. L'acide lactique produit souvent de bons effets sur le lupus ulcéré et sur le lupus des muqueuses.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX (1).

DESCRIPTION. — Il a été ainsi appelé par Cazenave qui, le premier, l'a rapproché du lupus tuberculeux ; il correspond à l'érythème centrifuge de Biett. Il se présente sous la forme d'un érythème à développement centrifuge, couvert de squames légères, avec tendance à l'atrophie cicatricielle centrale. Beaucoup de dermatologistes en font aujourd'hui une affection à part, distincte de la tuberculose cutanée ; aussi Malcolm Morris proposait-il, au Congrès de Vienne de 1892, de le dénommer *érythème atrophicans*. D'autres, parmi lesquels Besnier, soutiennent la nature tuberculeuse du lupus érythémateur ; cette opinion est également la nôtre. D'après Besnier le lupus érythémateux s'observe surtout dans les familles de tuberculeux ; les malades sont fréquemment atteints, à une période plus ou moins avancée de leur dermatose, de tuberculose soit pulmonaire, soit articulaire, soit ganglionnaire (2). Enfin il n'est pas rare de voir

(1) Cet article a été rédigé d'après une leçon parue dans la *Semaine médicale*, en 1893, et dans E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

(2) Leredde, *Bull. de la Soc. de dermat.*, juillet 1894.

Nous avons observé nous-mêmes, à la clinique dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine, un cas de lupus érythémateux avec adénite suppurée sous-maxillaire.

le lupus érythémateux se transformer en lupus tuberculeux ; ce sont ces cas intermédiaires pour lesquels on a créé le nom de *lupus érythémato-tuberculeux*. Les adversaires de cette opinion ont objecté qu'on ne trouvait pas de follicules tuberculeux, de cellules géantes ni de bacilles de la tuberculose dans le lupus érythémateux ; que les inoculations expérimentales ont toujours été négatives. Mais ces arguments ont été opposés pendant longtemps à la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, jusqu'à ce que de nouvelles expériences aient donné des inoculations positives. D'ailleurs il est possible que le lupus érythémateux soit de nature tuberculeuse sans être bacillaire ; il y a à tenir compte de la toxine élaborée par le bacille et qui a vraisemblablement dans la production de la lésion érythémateuse, une action prépondérante. L'influence de la toxine tuberculeuse est surtout évidente dans les cas de lupus érythémateux généralisé, décrits par Kaposi, Besnier, Hallopeau et qui doivent être rapprochés de certains érythèmes, observés au cours de tuberculoses pulmonaires aiguës ou chroniques. (Du Castel.)

ÉTIOLOGIE. — Le lupus érythémateux s'observe souvent, comme le lupus vulgaire, chez les sujets lymphatiques ; c'est surtout une affection de l'adulte, plus fréquente chez la femme, rare dans l'enfance.

Besnier a constaté qu'elle se rencontrait plus fréquemment chez les individus de la campagne, qui vivent au grand air.

DIVISION. — Nous décrirons : 1° une forme *localisée* ; 2° une forme *généralisée*. Le lupus localisé se subdivise en *lupus simple* et *lupus acnéique* ou *crétacé*.

Forme localisée. — *Lupus érythémateux simple.* — Il débute par de petites taches rouges, siégeant le plus souvent à la face, qui s'étendent graduellement et se réunissent par confluence pour former plusieurs plaques isolées, assez régulièrement arrondies, ou une plaque unique. La coloration de ces plaques est rouge, parfois d'un rouge violacé, rarement rosée. Cette rougeur s'efface un peu sous la pression du doigt, pour reparaître aussitôt ; elle est augmentée momentanément par la congestion de la face à la suite des repas, par les boissons alcooliques. La rougeur s'accompagne quelquefois de dilatations vasculaires qui donnent à l'affection une certaine ressemblance avec la couperose variqueuse (*lupus télangiectasique*). Les plaques lupiques offrent une saillie variable : c'est tantôt un épaississement superficiel de la peau, surtout appréciable au toucher, tantôt une induration profonde, mais jamais aussi marquée que dans le lupus vulgaire. Les squames qui les recouvrent sont fines, sèches, très adhérentes ; cette adhérence est due à des prolongements qui s'enfoncent dans les orifices glandulaires. Ces squames sont habi-

tuellement de peu d'importance; dans certains cas, elles sont plus abondantes et caractérisent le *lupus érythémato-squameux*. Les bords de la plaque sont assez bien limités, rouges et légèrement saillants; ils s'étendent peu à peu et la plaque progresse par toute sa périphérie ou seulement par un point de son pourtour. La partie centrale de la plaque se déprime et subit l'atrophie fibreuse cicatricielle; la cicatrice est lisse et blanche, se produit spontanément, sans ulcération, par une sorte de résorption interstitielle. Parfois on constate des îlots cicatriciels isolés. Dans des cas rares, la cicatrice centrale peut faire défaut pendant toute la durée de la maladie.

Le lupus érythémateux est en général beaucoup plus douloureux que le lupus vulgaire : assez sensible à la pression, il cause même spontanément de la cuisson, des picotements, des élancements.

Son siège le plus fréquent est à la face. Tantôt il revêt la forme d'*érythème centrifuge symétrique*, occupant le centre de la figure, le dos du nez et la partie adjacente de chaque joue; il ressemble alors à une chauve-souris aux ailes déployées, de là le nom de *vespertilio*, qu'on lui donnait autrefois.

Tantôt il n'est pas symétrique, mais constitué par une ou plusieurs plaques, situées sur le nez, les joues, les oreilles, etc. (*lupus érythémateux ordinaire*). Les plaques lupiques peuvent siéger au cuir chevelu et sont caractérisées au début par des taches saillantes, rouges et lisses ou couvertes de squames adhérentes. Au bout de quelque temps, le centre de ces plaques s'affaisse, subit l'atrophie cicatricielle, qui amène la destruction des bulbes pileux et la chute des cheveux. Le lupus érythémateux peut siéger aussi sur la muqueuse buccale, isolément ou par propagation d'un lupus des lèvres. Plus rare sur les membres que sur la face, il affecte alors de préférence les extrémités. Aux doigts et à la face, il présente un type spécial (*lupus pernio*), observé assez souvent chez les jeunes sujets lymphatiques et ressemblant beaucoup aux engelures, occupant d'ailleurs les mêmes régions que ces dernières (doigts, dos de la main, pavillon des oreilles, nez, joues). La peau malade est boursouflée, douloureuse, d'un rouge violacé, livide. A l'oreille, le *lupus pernio* produit souvent de petits escarres, à surface bourgeonnante et croûteuse; aux doigts, des lésions ulcéreuses, quelquefois accompagnées de synovites tuberculeuses (Besnier) ou recouvertes parfois de squames crétacées, comme dans le *lupus acnéique*.

Lupus acnéique. — Cette forme doit son aspect spécial à la participation prédominante des glandes au processus pathologique. Appelée par Devergie *herpès crétacé*, elle est constituée par des plaques légèrement saillantes, arrondies, grisâtres, à surface grenue, entourées d'une auréole violacée. Chaque plaque est recouverte par une squame rugueuse, sèche, d'apparence crétacée, très adhérente et se prolongeant dans les orifices des glandes sébacées. Quand on parvient à

détacher cette squame, on voit les orifices glandulaires béants et les prolongements que, par sa face inférieure, elle envoyait dans ces orifices. Les squames sont formées du mélange de la desquamation épidermique et de la sécrétion sébacée; elles recouvrent presque toute l'étendue de la plaque; la coloration rouge ou violacée de celle-ci n'est visible que sur les bords. Au bout d'un certain temps, la squame se détache spontanément et ne se renouvelle plus; la plaque se déprime peu à peu du centre vers la circonférence, et est remplacée par une cicatrice atrophique sans ulcération préalable.

Le lupus acnéique s'observe surtout à la face, sur les doigts, à la face dorsale des mains, beaucoup plus rarement sur le tronc.

Les squames des plaques lupiques ne sont pas toujours sèches : parfois, sur le nez et le pavillon de l'oreille, elles sont molles et grasses comme les croûtes de la séborrhée concrète (*lupus séborrhéique*). Ce caractère tient à la prédominance de la matière sébacée sur les lamelles épidermiques dans la formation des squames.

D'ailleurs il peut y avoir coexistence de plaques crétacées, de plaques séborrhéiques, et même de plaques squameuses ordinaires.

La marche du lupus érythémateux localisé est très variable et présente deux types principaux.

Dans le premier type, l'éruption est mobile et s'étend rapidement; la plaque, débutant sur le dos du nez, s'étend bientôt aux parties voisines des joues, c'est l'*érythème centrifuge*. Dans d'autres cas les plaques restent isolées et disséminées sur le visage, mais apparaissent nombreuses en peu de temps, rétrocèdent et récidivent facilement. La lésion peut guérir spontanément au bout de quelques années, après des alternatives d'affaissement et de poussées, apparaissant surtout au printemps et à l'automne. Ce lupus laisse en général des cicatrices atrophiques indélébiles; mais parfois il peut disparaître sans laisser de traces.

Dans le second type, les plaques sont plus localisées, moins nombreuses, mais plus étendues en profondeur; elles persistent plus longtemps et aboutissent à une cicatrice; ce type comprend le lupus acnéique.

Forme généralisée. — D'après les faits relatés par Hebra, Kaposi, Besnier et Hallopeau, ce lupus généralisé ou disséminé peut, comme l'a établi Du Castel, se présenter sous la forme aiguë et sous la forme chronique.

La *forme aiguë* est d'un pronostic très grave, d'évolution rapide et présente toutes les allures des pyrexies infectieuses exanthématiques. L'éruption n'occupe pas seulement la face et le cuir chevelu, sous forme de plaques plus ou moins nombreuses; elle se répand sur tout le corps, le tronc, les membres. Les plaques sont légèrement saillantes, d'une coloration rouge plus ou moins foncée, quelquefois livide; elles se développent excentriquement. L'éruption

s'accompagne d'une fièvre élevée (40°). Elle se complique de douleurs articulaires, d'hydarthroses, de douleurs osseuses, de congestion pulmonaire, d'endocardite, d'albuminurie et même de tuberculose aiguë; c'est à l'une de ces deux dernières complications que les malades succombent, avec du délire et une adynamie plus ou moins prononcée. Le lupus généralisé aigu n'a pas toujours une marche fatale; parfois l'éruption rétrocède par places, mais de nouvelles poussées se produisent et le lupus passe à l'état chronique.

La forme aiguë ou subaiguë peut présenter un aspect spécial qui la fait ressembler à l'érythème polymorphe hydroïque ou à l'hydroa (*lupus iris*). Cette variété siège sur la face et sur les extrémités. Son aspect irisé tient à la pâleur de la partie centrale de la plaque et à la présence de deux anneaux périphériques concentriques, l'un interne, rosé, l'autre externe, rouge vif, par lequel se fait l'extension de la lésion.

La *forme chronique* peut succéder à la forme aiguë ou s'établir d'emblée, sans fièvre, avec conservation d'un bon état général; sa marche est progressive, les plaques se développent peu à peu et finissent par envahir presque toute la surface cutanée. Les lésions rétrocèdent, au bout d'un temps variable, sans laisser de traces; d'autres subissent l'atrophie cicatricielle.

DIAGNOSTIC. — Le lupus érythémateux, surtout dans sa forme télangiectasique, pourrait être confondu avec l'*acné rosacée*, lorsque cette affection ne présente pas de pustules acnéiques; mais la plaque lupique est mieux limitée par des bords saillants, couverts de squames, et présente des cicatrices qui n'existent pas dans la couperose. L'*herpès circiné trichophytique* présente une évolution excentrique, et se distingue par des caractères très nets : la lésion est très superficielle, le centre guérit sans subir l'atrophie cicatricielle, on trouve des éléments vésiculeux à la périphérie de la plaque, enfin l'examen microscopique lèvera tous les doutes. Les *syphilides tertiaires* de la face ont une coloration cuivrée spéciale, des squames plus larges. Le traitement peut aider de son côté au diagnostic; Fournier a publié un cas de syphilide guérie par le traitement spécifique, après avoir été considérée comme un lupus érythémateux. Le *psoriasis de la face* est parfois difficile à distinguer, malgré ses squames plus larges, moins adhérentes et reposant souvent sur des papules; mais il n'y a jamais de cicatrice centrale sur les plaques de psoriasis et souvent on trouve des plaques squameuses aux coudes et aux genoux. Les *engelures*, qui affectent le même siège que le lupus pernio, se distingueront assez facilement de ce dernier, qui présente des points sphacélés et des surfaces cicatricielles ; si les engelures s'ulcèrent quelquefois, en revanche elles ne présentent jamais de cicatrices spontanées, qui ne soient pas précédées d'ulcération; de

plus, les plaques lupiques persistent pendant l'été. L'*eczéma séborrhéique* est caractérisé par des plaques qui ne reposent pas sur une infiltration cutanée aussi marquée que celles du lupus; ces plaques sont recouvertes de squames molles, grasses, plus larges et non adhérentes; enfin elles ne subissent pas l'atrophie cicatricielle. Le lupus du cuir chevelu se distingue aisément de la *plaque peladique*, qui est blanche et lisse, au lieu d'être infiltrée ; les bords de la plaque lupique sont rouges, saillants, avec cicatrice au centre.

La distinction du lupus érythémateux et du lupus tuberculeux est parfois délicate; le premier est un érythème, tandis que le second est formé par la réunion de nodules tuberculeux et il existe presque toujours, autour de la plaque principale, quelques nodules isolés.

On ne confondra pas le lupus généralisé avec l'*érythème scarlatiniforme*, affection à évolution rapide, produisant une rougeur plus diffuse, sans infiltration dermique, avec squames abondantes; pas plus qu'avec l'*érythème polymorphe*, dont les lésions élémentaires sont si multiples, qui ne présente jamais d'atrophie cicatricielle, et qui n'a pas la même durée. Enfin les plaques érythémateuses du début du *mycosis fongoïde* se distinguent, d'après Besnier, du lupus généralisé par l'intensité du prurit et les engorgements ganglionnaires constants.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Des travaux de Schutz, Vidal et Leloir il résulte que la lésion essentielle du lupus érythémateux consiste en une infiltration embryonnaire diffuse du derme, plus ou moins profonde, mais surtout marquée à la superficie, s'accumulant le long des vaisseaux et autour des glandes. Les vaisseaux altérés se dilatent, quelques-uns se rompent et forment des hémorragies diffuses ou en foyers. On ne constate ni nodules tuberculeux, ni cellules géantes, ni bacilles; un certain nombre de cellules embryonnaires subissent isolément la dégénérescence colloïde ou graisseuse, mais jamais on ne trouve d'amas caséeux.

De plus, dans le lupus acnéique, les glandes sébacées subissent une hypertrophie notable, s'infiltrent de cellules embryonnaires et se remplissent de cellules épidermiques, qui formeront les prolongements de la squame superficielle. Peu à peu, le tissu conjonctif est atteint dans sa nutrition; on observe la dégénérescence, l'atrophie, la résorption partielle des faisceaux conjonctifs et des fibres élastiques; les vaisseaux eux-mêmes, envahis par la néoformation embryonnaire, s'oblitèrent en partie. On voit le corps muqueux dégénéré s'atrophier, le stratum granulosum et le stratum lucidum disparaître, à tel point que la couche cornée représente presque à elle seule l'épiderme.

TRAITEMENT. — *Traitement interne.* — Il est le même que

celui du *lupus tuberculeux* et comprend l'huile de foie de morue, l'arsenic, les préparations iodurées, le sirop iodo-tanniqne, etc.

Traitement local. — Lorsqu'il y a des poussées inflammatoires, les applications émollientes, les cataplasmes d'amidon, la pommade à l'oxyde de zinc sont indiqués. En dehors de ces poussées, il faut avoir recours aux applications substitutives. Le savon noir, délayé dans l'alcool, sera efficace sous forme d'emplâtre étalé sur une flanelle, qui restera appliquée toute la nuit ; le matin on lavera à l'eau tiède et on fera une onction avec la pommade à l'acide borique ou à l'oxyde de zinc ; on répétera ce traitement plusieurs nuits de suite, mais, si l'irritation est trop vive, on le suspendra pendant quelque temps. Les applications d'iode caustique (iode, 5 gr. ; iodure de potassium, 5 gr. ; eau distillée, 10 gr.), faites plusieurs fois à quelques jours d'intervalle, rendront des services ; il en est de même de l'acide acétique pur, de l'acide lactique pur ou dilué, de l'acide phénique, qui détermineront une inflammation assez vive. La pommade à l'iodhydrargyrate de potassium (axonge 20 gr. ; iodure de potassium 10 centigr. ; biiodure de mercure, 10 centigr. ; ou en proportions plus fortes, à parties égales de ces deux dernières substances) donnera souvent de bons résultats.

Les scarifications sont très efficaces et inoffensives dans ce lupus, où il y a absence de bacilles inoculables. Le galvanocautère sera employé seulement contre le lupus érythémateux localisé avec infiltration profonde de la peau, de la même manière que dans le *lupus vulgaire*.

LUPUS SCLÉREUX OU TUBERCULOSE PAPILLOMATEUSE.

Mieux dénommé *tuberculose papillomateuse*, ce lupus est constitué par des excroissances papillomateuses, groupées sous forme de plaques plus ou moins proéminentes, d'étendue variable, recouvertes de couches cornées et séparées les unes des autres par des fissures. Riehl et Paltauf (de Vienne) l'ont étudié à nouveau sous le nom de *tuberculose verruqueuse*. Hardy l'appelait *scrofulide verruqueuse*. La tuberculose papillomateuse comprend de plus le **tubercule anatomique**, dont la nature tuberculeuse est certaine depuis les travaux de Verneuil, Vidal et Besnier.

ÉTIOLOGIE (1). — Cette forme de tuberculose s'observe aux doigts et à la main chez les médecins, chez les garçons d'amphithéâtre et les infirmiers qui se blessent avec des instruments ayant servi à des autopsies de tuberculeux ; elle peut se produire chez tous ceux qui se blessent avec des objets souillés par des matières tuberculeuses ; elle peut encore affecter les individus en rapport avec des animaux

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

tuberculeux ou qui manient des substances animales infectées de tuberculose : vétérinaires, nourrisseurs, bouchers, équarrisseurs, cochers. Elle peut être aussi produite par auto-inoculation, chez un sujet déjà tuberculeux, au niveau d'une plaie quelconque. Enfin elle peut se développer par auto-inoculation autour d'une fistule provenant d'une tuberculose osseuse, autour d'un abcès ganglionnaire, d'une fistule à l'anus. Pourtant, malgré le rôle capital joué par l'inoculation dans son développement, la réceptivité individuelle a une certaine influence sur la persistance et la gravité de la lésion : l'hérédité tuberculeuse, l'alcoolisme, l'affaiblissement organique, de quelque nature qu'il soit, sont des causes prédisposantes de premier ordre.

DESCRIPTION. — La lésion débute soit par une ulcération résultant de la plaie d'inoculation non cicatrisée, qui se recouvre parfois d'une croûte et devient bientôt papillomateuse, soit par un petit nodule dur et rouge dont le centre devient croûteux et qui s'entoure de nodules semblables. De cette réunion naît une plaque de la dimension d'un pois ou d'une pièce de 50 centimes, parfois d'une pièce de 5 francs, arrondie, ovalaire ou irrégulière si elle résulte de la confluence de plaques voisines d'abord isolées, puis réunies entre elles. Son aspect est celui d'un véritable papillome, à surface irrégulière, saillant de plusieurs millimètres, hérissé de végétations cornées grisâtres, séparées les unes des autres par des fissures, des ulcérations linéaires dont on peut faire parfois sourdre du pus en pressant le placard papillomateux à sa base.

On a décrit trois zones dans la plaque de tuberculose verruqueuse : 1° une zone centrale, plus saillante que la périphérie, représentant la partie la plus ancienne de la lésion ; 2° une zone moyenne, formée de saillies plus petites, mêlées de quelques pustules ; 3° une zone externe, simplement érythémateuse. Les saillies verruqueuses sont recouvertes de lamelles épaisses, adhérentes, d'épiderme corné. Si l'on ramollit à l'aide de cataplasmes ces stratifications cornées et si on les enlève par le grattage, la surface papillomateuse sous-jacente se montre couverte de saillies rougeâtres, séparées par des fissures d'où sort du pus. Le revêtement corné est parfois remplacé par des croûtes dures, épaisses et adhérentes. Souvent la lésion n'est ni douloureuse ni prurigineuse spontanément, elle est seulement douloureuse à la pression.

MARCHE. — Elle est toujours chronique. La plaque s'accroît lentement, par poussées ; l'extension se fait sur toute la périphérie ou sur un point seulement. Mais l'affection, malgré son accroissement continu, a une certaine tendance à la cicatrisation spontanée. Parfois les croûtes tombent au centre de la plaque, les végétations s'atrophient et laissent à leur place une cicatrice mince, brillante, blanche

ou rosée, tandis que la périphérie continue à s'accroître. Dans certains cas, après un temps très long, la cicatrisation peut même envahir toute la plaque. Mais il y a quelquefois, dans la suite, récidive sur un point de la plaque primitive.

PRONOSTIC. — Le plus souvent, la tuberculose verruqueuse est une lésion locale qui ne s'accompagne pas de généralisation; cependant on a vu la tuberculose se propager aux vaisseaux et aux ganglions lymphatiques et même envahir les viscères.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas une plaque de tuberculose papillomateuse avec une *verrue*, lésion bien limitée, ne reposant pas sur une base indurée, ne présentant pas d'auréole érythémateuse, ne se recouvrant pas de croûtes. Le *papillome simple* offre une très grande ressemblance avec la tuberculose verruqueuse, mais il ne présente ni base indurée, ni zone érythémateuse périphérique, ni cicatrice centrale; cependant, le diagnostic est quelquefois si difficile qu'il faudra recourir à l'examen bactériologique et aux inoculations expérimentales. La tuberculose verruqueuse se distinguera aisément des *végétations*, excroissances ramifiées, molles, humides, non recouvertes de croûtes.

Les *folliculites* et les *périfolliculites agminées* ont la forme d'un macaron, siégeant sur le dos de la main ou de l'avant-bras, bien limité, non fissurique, mais parsemé d'orifices dont on fait sortir par la pression en masse, comme des boudins blanchâtres, formés par du pus épaissi (1). Il serait difficile de confondre la tuberculose papillomateuse avec le *lichen plan corné*, dont les papules dures, sèches, sont toujours reconnaissables, bien que groupées sous forme de plaque. L'*épithélioma papillaire* est assez facile à distinguer, car les croûtes, très peu adhérentes, recouvrent des végétations qui saignent facilement. Quant au *nævus verruqueux* ou *papillomateux*, c'est une lésion congénitale ou apparue au début de l'existence, dans laquelle il n'y a jamais ni suppuration ni croûtes, mais seulement parfois un enduit séborrhéique plus ou moins épais.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elle a été étudiée par Vidal, Leloir, Riehl et Paltauf. Les lésions existent surtout dans la couche superficielle du derme et dans le corps papillaire. On trouve là une infiltration diffuse de cellules embryonnaires et, par places, des follicules tuberculeux. Les papilles sont allongées et épaissies, les vaisseaux papillaires sont dilatés ou ont leur paroi sclérosée. A mesure que la lésion progresse, on remarque que les follicules tuberculeux se transforment en tissu fibreux, et que le tissu embryonnaire de nouvelle formation évolue dans sa totalité, vers l'organisation

(1) Voy. plus loin, p. 952.

fibreuse. C'est cette évolution scléreuse et atrophique qui amène au bout d'un certain temps la cicatrisation spontanée des lésions Quant aux follicules superficiels, ils suppurent et constituent de petits abcès qui s'ouvrent dans les sillons interpapillaires. L'épiderme est hypertrophié dans ses couches cornée et granuleuse et dans ses prolongements interpapillaires.

Cette lésion est peu virulente et renferme peu de bacilles ; il faut faire un certain nombre de préparations pour en trouver et, parfois, les recherches sont négatives. L'inoculation expérimentale chez le cobaye est habituellement suivie de succès.

TRAITEMENT. — Il consiste à détruire la lésion par la cautérisation ignée ou le raclage ; les caustiques liquides sont tout à fait insuffisants.

La cautérisation ignée doit être faite à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère; elle a l'avantage d'éviter l'ouverture des vaisseaux et l'infection tuberculeuse du sang. Les cautérisations seront assez profondes, très rapprochées les unes des autres, répétées en plusieurs séances. Si la lésion est très étendue, très saillante, au lieu de la cautérisation on emploiera le raclage à la curette tranchante, après application de la bande d'Esmarch. On anesthésiera localement par l'éther ou par le chlorure de méthyle ; par un raclage large et profond, on enlèvera tous les tissus malades, pour éviter les récidives. Il sera bon de cautériser la plaie saignante avec le thermocautère. Quelques jours après, s'il reste encore quelques nodules, on les détruira par le galvanocautère. Après le raclage, on fera un pansement avec une solution phéniquée faible ou une solution boriquée, plus tard avec une pommade iodoformée ou avec une pommade boriquée.

LYMPHANGIECTASIES AVEC PÉRILYMPHANGITE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

Cette variété de lymphangiectasie, entrevue par Lailler et Besnier, a été surtout bien étudiée par Hallopeau (1). Elle a le plus souvent pour point de départ une lésion osseuse tuberculeuse ou un tubercule anatomique.

DESCRIPTION. — La lésion débute par une tuméfaction diffuse localisée autour de la lésion osseuse ou cutanée primitive ; puis des saillies d'un rouge violacé apparaissent, les unes isolées, les autres réunies entre elles, formant des bourrelets qui rappellent les sinuosités des varices très développées. Des saillies semblables se

(1) Hallopeau, *Bull. de la Soc. de dermat.*, juillet 1890.

produisent les unes au-dessus des autres, suivant le trajet des lymphatiques. Autour d'elles, les téguments tuméfiés, indurés, présentent une couleur d'un rouge plus ou moins sombre et violacé ; les vaisseaux lymphatiques sont le siège d'une induration générale, appréciable à la palpation, et les ganglions correspondants sont engorgés. Formées à la fois par la dilatation des lymphatiques sur certains points de leur parcours, par l'inflammation chronique de ces vaisseaux et par l'induration des tissus environnants, ces saillies s'ouvrent au bout de quelque temps, donnent issue à un liquide qui ressemble à de la lymphe pure ou mélangée de pus et deviennent fistuleuses. Dans ce pus, Hallopeau et Jeanselme ont trouvé le bacille de la tuberculose et des microbes pyogènes; les inoculations faites avec ce liquide sur des cobayes ont été positives.

TRAITEMENT. — Lailler a obtenu la guérison, dans un cas, en introduisant des flèches de pâte de Canquoin dans les orifices fistuleux. Hallopeau a injecté avec succès de l'huile de vaseline iodoformée.

LICHEN SCROFULOSORUM. — TUBERCULOSE CUTANÉE PAPULEUSE. — FOLLICULITE TUBERCULEUSE.

DESCRIPTION. — C'est une dermatose assez rare en France, observée chez des sujets lymphatiques ou même déjà tuberculeux, qui est caractérisée par des papules blanchâtres ou jaunes, quelquefois rouges, situées à l'orifice d'un follicule pileux et présentant une petite squame à leur sommet. Bien que ces papules soient le plus souvent réunies en plaques, chacune d'elles reste bien distincte. Les plaques, de forme irrégulièrement arrondie, siègent sur le dos, l'abdomen, quelquefois sur les membres. Elles n'occasionnent pas de démangeaisons, tout au plus de légers picotements.

Dans les cas graves, décrits par Hebra, on observe au scrotum et à la région pubienne une éruption eczématiforme, donnant lieu à des croûtes fétides ; aux membres inférieurs les papules sont entourées d'une auréole livide.

Le lichen scrofulosorum a une évolution très lente, mais il peut guérir complètement. Les plaques sont stationnaires, ou bien il se forme de nouvelles papules à la périphérie, tandis que les papules centrales s'affaisent et laissent une tache pigmentaire. Rarement ces plaques suppurent. Parfois ce lichen coïncide avec des lésions dont la nature tuberculeuse ne peut être contestée : adénopathies, caries et nécroses osseuses, spina ventosa, gommes ulcérées du cou. Dans un cas de Hallopeau (1), il y avait au membre inférieur, au centre d'un groupe de papules, une cicatrice assez large, due probablement à une

(1) Hallopeau, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 10 mars 1892.

gomme tuberculeuse, entourée de nodules de même nature, et, plus en dehors, d'un semis de papules de lichen scrofulosorum.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les complications précédentes ont fait penser que cette affection était de nature tuberculeuse. Les recherches de Jacobi (Congrès de Leipzig, 1891), ont montré que ce lichen était une tuberculose cutanée, que ses papules présentaient la structure des tubercules miliaires, avec des cellules rondes, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et même quelques bacilles de Koch, en petit nombre il est vrai. Dans le cas de Hallopeau, Darier a trouvé que les papules étaient constituées par des *périfolliculites spéciales*, caractérisées par la présence d'un tissu néoformé d'apparence tuberculeuse ; mais il n'a pu découvrir de bacilles. Les essais tentés avec les injections sous-cutanées de tuberculine sont venus confirmer l'opinion qui considère ce lichen comme une forme de tuberculose. Neumann a vu les papules disparaître chez un sujet soumis à ce traitement, tandis que Schweninger et Buzzi ont vu une éruption de cette nature se développer chez un tuberculeux après des injections de tuberculine. Cependant les inoculations pratiquées par Vidal et Jacobi n'ont donné que des résultats négatifs (1).

DIAGNOSTIC. — Dans quelques cas on pourrait confondre le lichen des scrofuleux avec le lichen aigu des jeunes enfants, mais le dernier est une affection bénigne, passagère, évoluant sur des sujets en bonne santé. Signalons la confusion possible avec la syphilide à petites papules.

TRAITEMENT. — L'huile de foie de morue et l'arsenic ont parfois amené la disparition de l'affection. Localement on fera des onctions avec l'huile de foie de morue.

DERMATOSES PARASITAIRES.

I. — PARASITES VÉGÉTAUX.

FAVUS.

Affection parasitaire, caractérisée par la présence de croûtes jaunes, sèches, déprimées à leur centre en forme de godets (2).

NOTIONS BOTANIQUES. — Le parasite du favus a été découvert par Schœnlein en 1839 ; deux ans plus tard il fut étudié plus complètement par Grüby et Remak qui le dénommèrent *Achorion Schœnleini*.

(1) Hallopeau pense avec raison que l'affection décrite par Hebra, sous le nom d'*acné cachectique*, est très vraisemblablement aussi une folliculite tuberculeuse (*Rapport au Congrès de Londres*, 1896).

(2) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895.

L'examen microscopique montre que le champignon se compose de spores et de mycélium. Les spores sont pour la plupart rectangulaires, plus ou moins allongées, non arrondies, dans quelques cas même cubiques; leur diamètre est très variable, depuis 3 et 4 μ jusqu'à 10 μ. Elles sont isolées ou réunies deux par deux, ou juxtaposées en chapelets au nombre de 3 ou 4; elles ont un double contour caractéristique. Enfin elles sont d'inégale grosseur et forment entre les tubes mycéliaux des amas irréguliers. Le mycélium est formé de tubes cylindriques de 3 μ de largeur environ. Ces tubes, très flexueux, souvent obliques par rapport à l'axe du cheveu, sont souvent cloisonnés et articulés. Quelques-uns d'entre eux, un peu plus volumineux que les autres, renferment des spores (tubes sporophores). Les filaments mycéliens sont simples ou ramifiés, suivant le mode tri et tétratomique; à côté d'eux se trouvent d'autres mycéliums moins nombreux, filiformes, non ramifiés, sans spores.

Sur gélose, les cultures de l'achorion forment des amas jaunâtres, déprimés en forme de cupules, semblables aux godets faviques de la peau. D'après Quincke, il y aurait deux espèces d'achorion : l'une qui se développerait sur le cuir chevelu, l'autre sur les parties glabres. Pour Unna, Frank, Neebe il y en aurait davantage; mais les différences de ces espèces ne sont pas assez marquées pour admettre ces distinctions. Pour Kral, Plaut, Pick, Mibelli, Sabrazès, le champignon du favus constitue une espèce unique qui, d'après les recherches de Bodin (1), présenterait cinq différentes variétés, distinctes seulement par leur culture.

ÉTIOLOGIE. — La seule cause du favus est la contagion. Celle-ci peut résulter des rapports journaliers avec un favique, c'est ainsi que s'opère la transmission dans les familles; elle se fait encore par inoculation au niveau d'une écorchure (par exemple, un favique peut, en se grattant, s'inoculer); ou par les vêtements, les coiffures, les peignes appartenant à un favique; ou encore au moyen de l'air qui sert de véhicule pour la dissémination de la poussière cryptogamique.

Il faut pourtant tenir compte de certaines causes prédisposantes; d'après Hardy, il y a des individus qui échapperaient à la contagion et seraient même réfractaires à l'inoculation du favus. Ce sont les sujets robustes, tandis que les enfants, surtout les enfants lymphatiques, ainsi que les sujets vivant dans la misère et la malpropreté, en sont facilement atteints. Aussi le favus est-il beaucoup plus fréquent dans les campagnes.

Il existe également chez les animaux et peut se transmettre de ceux-ci à l'homme. Draper, Anderson ont montré que le favus existait chez les animaux domestiques (souris et rat).

(1) Bodin, Sur la pluralité du favus (*Ann. de dermat.*, novembre 1894).

Le favus s'observe surtout sur les régions pileuses, au cuir chevelu; on l'observe beaucoup plus rarement sur la peau et sur les ongles. Kundrat l'aurait trouvé une fois sur la muqueuse de l'œsophage et de l'estomac.

DÉVELOPPEMENT DU PARASITE. — L'achorion, en se développant, forme des godets autour des poils. Il siège au-dessous de la couche superficielle de l'épiderme et s'étend vers la profondeur dans l'épaisseur de la gaine du cheveu. D'après Kaposi, il s'étendrait jusqu'au fond du follicule pileux, pénétrerait dans la bulbe et envahirait le poil de bas en haut. L'infiltration du poil n'est jamais aussi prononcée que dans la trichophytie, les spores y forment des réseaux à mailles plus allongées; le cheveu favique est moins friable que le cheveu trichophytique.

FAVUS DU CUIR CHEVELU.

DESCRIPTION. — Il débute par des taches rouges qui s'agrandissent peu à peu et sur lesquelles apparaissent des points jaunes saillants, dus à l'accumulation du parasite. Ces points jaunes sont d'abord très petits, mais, à la loupe, on aperçoit à leur centre une dépression traversée par un poil. Ils s'accroissent peu à peu, deviennent plus larges, en soulevant l'épiderme. Dix ou vingt jours après, on constate l'existence de plaques croûteuses, lenticulaires, sèches, d'une couleur jaune soufre, présentant à leur centre une dépression cupuliforme, en forme de godet, traversée par un poil. Le godet favique s'accroît et peut atteindre 1 centimètre de diamètre. Quand ces godets sont bien délimités, ils caractérisent le *favus urcéolaire*. Le godet se trouve formé de couches concentriques; les plus anciennes, centrales, sont blanches; les périphériques, récentes, sont jaune soufre. Il est très adhérent à la surface cutanée; si on l'arrache, on trouve au-dessous de lui la couche profonde de l'épiderme rouge, humide, déprimée en cupule. A la loupe, on voit au centre de la dépression, l'orifice du follicule pileux. Au bout d'un certain temps, la lame épidermique qui recouvrait le godet se rompt, la croûte se désagrège et devient pulvérulente (poussière parasitaire). Quelques croûtes tombent et sont rapidement remplacées par d'autres.

Parfois il n'y a plus apparence de godets, les croûtes deviennent tellement épaisses qu'elles forment comme une carapace en forme de bouclier (*favus sculiforme*). Lorsque les croûtes, encore plus anciennes, plus décolorées, forment des amas saillants plus ou moins épais, on a le *favus squarreux*. Dans ce cas, les croûtes se fragmentent et adhèrent aux cheveux comme dans l'*impetigo granulata*. Ces trois formes peuvent coexister sur le même sujet.

D'autre part, les poils envahis par le parasite deviennent ternes, secs, atrophiés, frisottants et lanugineux; ils s'arrachent facile-

ment, mais ils ne se cassent pas; quelquefois ils tombent tout seuls.

Si on examine un de ces cheveux au microscope, on trouve dans son intérieur les spores caractéristiques.

Le favus ne détermine que des démangeaisons légères, qui peuvent persister pendant tout le temps de la maladie ; celles-ci, dans certains cas, peuvent manquer complètement. Mais, symptôme caractéristique et spécial, les croûtes répandent une odeur de souris, appréciable même à une certaine distance et qui peut contribuer, dans les cas douteux, à faire le diagnostic.

COMPLICATIONS. — L'inflammation des follicules pileux peut donner lieu à une suppuration limitée, sous forme de petites pustules circumpilaires remplacées bientôt par des croûtes, et qui résultent d'une infection pyogénique secondaire. On peut observer aussi une éruption secondaire d'impétigo. Chez les individus prédisposés, il se développe parfois de l'eczéma. Ces inflammations secondaires peuvent causer des adénites cervicales, dont quelques-unes suppurent et des abcès sous-cutanés du cuir chevelu. Il n'est pas rare non plus de voir la phtiriase compliquer le favus.

DURÉE. — Non traité, le favus a une durée fort longue, qui atteint parfois jusqu'à quinze ou vingt ans. Néanmoins, il peut guérir spontanément, mais alors les bulbes pileux sont détruits, le derme présente une sorte d'atrophie cicatricielle, caractérisée d'abord par un état luisant rouge de la peau; cette cicatrice finit par être complètement décolorée et glabre au bout d'un certain temps, elle est indélébile. Quand la maladie est traitée de bonne heure, la guérison peut être obtenue en quelques mois, sans qu'il reste de place dénudée, mais presque toujours les cheveux sont plus rares et plus secs.

Forme atypique. — Besnier a décrit une forme dans laquelle l'affection est généralisée à tout le cuir chevelu, constituée par des lamelles grisâtres ou jaunâtres de faible épaisseur, ou par une desquamation très fine. Quelquefois, en soulevant les squames, on voit un petit godet jaunâtre autour de quelques cheveux; le cuir chevelu répand souvent, mais pas toujours, l'odeur de souris caractéristique du favus. Cette forme est accompagnée de quelques petites plaques d'alopécie très limitée, qui pourraient la faire confondre avec la pelade, la pseudo-pelade et même le lupus; les cheveux ternes, atrophiés, secs, s'arrachent plus facilement qu'à l'état normal. Son diagnostic est souvent difficile; il se fait par l'odeur spéciale du favus et par l'examen microscopique des cheveux dans lesquels on constate la présence des spores d'achorion.

Quelquefois le favus simule l'impétigo (variété *impétiginiforme* de Dubreuilh).

DIAGNOSTIC. — Il est en général facile. L'*eczéma*, éruption plus

diffuse, est accompagné de suintement et de croûtes molles et humides. L'*impétigo* se distinguera par ses croûtes molles et jaunâtres ; les cheveux ne sont pas altérés, ne se laissent pas arracher. Dans la *séborrhée concrète*, les croûtes sont molles et grisâtres, les cheveux intacts. Les croûtes de la *syphilide pustulo-crustacée* diffèrent de celles du favus par leur couleur, leur résistance, leur forme, les cheveux ne sont pas lanugineux comme dans le favus. Enfin la *teigne tondante* se distinguera de la teigne faveuse par ses plaques grisâtres, finement squameuses, l'absence de godets ; les spores sont différentes dans les deux maladies.

TRAITEMENT. — Il faut d'abord couper les cheveux ras avec des ciseaux, puis on fera tomber les godets avec des cataplasmes. On prescrira des lotions avec une solution de sublimé à 1/500 ou avec de l'eau oxygénée. Puis on pratiquera l'épilation des plaques et autour de ces plaques dans une étendue de 2 centimètres environ.

Cette épilation est douloureuse ; elle ne peut se faire en une seule séance, surtout s'il faut épiler tout le cuir chevelu. L'épilation détermine habituellement une réaction inflammatoire assez vive, qu'on calmera par des applications émollientes. Il faudra recommencer cette épilation au bout d'un mois, tant que les cheveux, en repoussant, ne présenteront pas leurs caractères normaux. Après l'épilation, on fera une nouvelle lotion antiseptique. Enfin, on appliquera à demeure une pommade parasiticide, par exemple la pommade au turbith à 1 p. 10. On n'oubliera pas de traiter l'état général par une médication tonique.

Quand le cuir chevelu devient blanc, que les cheveux repoussent avec leurs caractères normaux, on peut considérer la maladie comme guérie. Mais il faut encore surveiller le malade pendant des mois, avant de lui délivrer un certificat de guérison. Il va sans dire que les malades seront isolés pendant toute la durée de leur maladie, comme dans la *teigne tondante*.

FAVUS DES PARTIES GLABRES.

DESCRIPTION. — Il est habituellement accompagné de favus du cuir chevelu. Il siège surtout à la face, sur les joues, les sourcils, le nez, le dos, l'abdomen, les membres ; aux membres, il occupe principalement les régions externes, là où les poils sont plus nombreux et plus gros ; enfin quelques auteurs l'ont signalé quelquefois sur la peau du gland. Il présente les mêmes caractères que le *favus du cuir chevelu*. Habituellement les godets sont peu nombreux, isolés ; dans quelques cas exceptionnels, on voit le favus occuper des régions très étendues, et même presque toute la surface du corps. Parfois les godets sont moins nets, ils s'entourent de cercles d'une rougeur plus ou moins vive, et couverte de squames jaunâtres (*forme érythémato-squameuse*).

DIAGNOSTIC. — Il est quelquefois difficile; on l'établira par l'examen des différentes régions du corps, par l'odeur de souris des parties malades et surtout par l'examen microscopique.

TRAITEMENT. — Il consiste à détacher les godets par l'application de cataplasmes boriqués et par le raclage, suivis de lotions parasiticides; on prescrira des badigeonnages de teinture d'iode ou des applications de pommade au turbith. Le favus des parties glabres ne laisse jamais de cicatrices, mais des pigmentations qui disparaissent lentement.

FAVUS DES ONGLES.

DESCRIPTION. — Il s'observe surtout chez les malades atteints de favus du cuir chevelu ou de la peau qui, en se grattant, font pénétrer des poussières cryptogamiques entre l'ongle et la pulpe du doigt; on l'a aussi observé chez les épileurs, surtout autrefois quand l'épilation se faisait à l'aide des ongles du pouce et de l'index. Il peut envahir un ou plusieurs ongles, mais jamais tous les ongles. L'affection débute au-dessous de l'ongle : celui-ci est épaissi, soulevé, décollé; au-dessous de lui se trouvent des amas jaunâtres. Bientôt l'ongle présente une surface irrégulière, rugueuse; les lamelles cornées s'exfolient, l'ongle peut s'amincir et même se perforer par places.

DIAGNOSTIC. — Le favus se distingue difficilement de l'*eczéma* et du *psoriasis des ongles*. Le diagnostic est plus facile, quand il y a des amas jaunâtres au-dessous de l'ongle, ou une perforation de l'ongle par les dépôts sous-unguéaux caractéristiques du favus, ou encore quand il existe du favus du cuir chevelu. L'examen microscopique lèvera tous les doutes, mais il n'est pas toujours facile.

TRAITEMENT. — On usera l'ongle malade avec la lime, jusqu'à ce qu'on puisse enlever avec une curette les dépôts faviques, puis on fera des pansements avec une solution de sublimé à 1/500, à 1/300.

TRICHOPHYTIE.

CLASSIFICATION. — Toutes les affections qui relèvent de la présence du *Trichophyton* à la surface de la peau ont été réunies par Hardy sous le nom de *trichophytie* ; ce sont la *tondante trichophytique*, l'*érythème circiné*, le *sycosis parasitaire*, la *trichophytie unguéale* et quelques autres formes plus rares. Depuis les recherches de Neebe et Furthmann (1) et surtout depuis celles de Sabouraud (2), il est prouvé que ces lésions sont déterminées par des parasites

(1) Neebe et Furthmann, Vier Trichophytonarten (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, XIII, 1891).

(2) Sabouraud, Les trichophyties humaines, texte et atlas. Th. de Paris, 1894.

d'espèces distinctes, quoique appartenant au même groupe botanique (genre *Botrytis*, famille des Mucédinées).

NOTIONS BOTANIQUES. — Il y a deux espèces de trichophyton : 1° le *Trichophyton ectothrix*, d'origine animale ; 2° le *Trichophytron endothrix*, d'origine humaine. Sabouraud appelle le premier *ectothrix* parce qu'il est situé entre le poil et sa gaine ; le second *endothrix* parce qu'il est placé dans le tissu même du cheveu. Cette distinction avait été déjà faite par Grüby (1), qui avait publié en 1842 et en 1844, des mémoires sur les maladies produites par ces parasites.

Trichophyton endothrix. — C'est à lui qu'est due la majeure partie des tondantes trichophytiques. *Pour bien examiner le parasite, il suffit de traiter le cheveu par une goutte de solution de potasse à* 40 p. 100, *solution qui a pour résultat de détruire les substances animales et de respecter les substances végétales, telles que les spores.* Dans le cheveu, le parasite est constitué par des filaments mycéliens réguliers, composés de cellules à double contour (spores mycéliennes de 5 à 6 μ de diamètre). Les spores sont incolores, fortement réfringentes, articulées en chapelet. Ces chapelets sont placés suivant la direction même du cheveu, et se bifurquent de distance en distance. Cette réplétion du cheveu par les spores explique sa fragilité et pourquoi il se casse, quand on veut l'extraire.

Quand on pousse très loin la dissolution du cheveu dans la solution de potasse, les filaments mycéliens sont dissociés, mais les spores ne s'égrènent pas (*trichophyton à mycélium résistant*). A un grossissement de 1000 diamètres on observe la double enveloppe des spores, leur mode d'articulation entre elles, la régularité de leur ruban.

Si l'on porte cette espèce trichophytique sur le milieu appelé par Sabouraud *milieu d'épreuve* (2), parce qu'il donne aux trichophytons leur aspect différentiel le plus accusé, on obtient une culture qui a une disposition *cratériforme* caractéristique, avec couleur brunâtre. La tondante trichophytique peut être encore causée par une espèce différente de la précédente (*tondante peladoïde*). Le parasite remplit également l'intérieur du cheveu, sans dépasser sa cuticule ; mais ici les spores ne sont plus carrées, elles sont rondes, de sorte que le mycélium n'est plus un ruban, c'est un chapelet. Si l'on pousse un peu loin la dissolution dans la solution de potasse, on observera que dans cette espèce les files de spores s'égrènent facilement (*trichophyton à mycélium fragile*). Sur le milieu d'épreuve, cette espèce de trichophyton fournit une culture *acuminée*, représentant un cône

(1) Grüby, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Paris, 1842 et 1844.

(2) Milieu d'épreuve :

Eau	100 grammes.
Agar-agar	1 fr, 30
Peptone	50 centigrammes.
Maltose	3 fr, 80

très aplati, partagé en secteurs réguliers par des scissures plus ou moins profondes.

Trichophyton ectothrix. — Il s'observe dans certaines tondantes (*kérion*), celles qui sont d'origine animale. *Il produit aussi toutes les trichophyties de la barbe et la plupart des trichophyties cutanées.* Le parasite, au lieu d'être inclus dans le cheveu, lui forme une gaine qui n'existe que dans la portion radiculaire du cheveu. La plus grande partie des filaments parasitaires adhère au cheveu ou au poil ; cependant, d'après Sabouraud, quelques filaments pénètrent et dissocient les éléments épidermiques du follicule et même les couches superficielles du poil. Ce trichophyton est *pyogène* par lui-même, quand il possède toute sa virulence. Sa culture est blanche.

Il comprend plusieurs espèces, qui, chacune, produisent sur l'homme une lésion spéciale. C'est d'abord le *trichophyton du chat*, dont la lésion est la trichophytie cutanée pustuleuse ; la culture de cette variété est d'un blanc de neige, avec centre duveteux et rayons périphériques. Puis le *trichophyton du cheval*, qui cause le sycosis le plus souvent, parfois une forme spéciale de tondante (kérion) chez l'enfant et même chez l'adulte ; sa culture ressemble beaucoup à celle du trychophyton du chat, mais la couleur en est saumonée et non pas tout à fait blanche. Il y a encore le *trichophyton du veau*, celui *du porc*, etc.

Il existe une seconde espèce d'origine équine, rare, dont les cultures sont jaune brun ; c'est ce trichophyton qui produit chez l'homme la trichophytie de la barbe à forme de dermite humide disséminée ; enfin signalons une espèce d'origine aviaire, donnant des cultures roses, qui cause la trichophytie sèche de la barbe à forme d'ichtyose pilaire.

Pour résumer cette énumération un peu compliquée, nous dresserons le tableau suivant :

Trichophytie des cheveux. —	*Trichophyton endothrix* ou	*T. ectothrix.*
— de la peau. —	*Trichophyton endothrix* ou	*T. ectothrix.*
— de la barbe.		*T. ectothrix.*

Ce qui prouve bien que chacun de ces trichophytons a son individuabilité propre, c'est qu'il est seul et n'est pas accompagné d'une autre espèce trichophytique dans une même lésion ; qu'il donne lieu toujours à la même culture sur le milieu d'épreuve ; inoculé, il reproduit la même forme trichophytique. Enfin, dans les cas de contagion, dans une famille, dans une école, c'est toujours le même trichophyton qui se reproduit.

ÉTIOLOGIE. — La cause de la trichophytie dans toutes ses formes, c'est la contagion, qui peut être produite par l'emploi de peignes, de brosses, de blaireaux, de coiffures ayant servi à des trichophytiques. La contagion est favorisée encore par une excoriation de la peau qui

facilite l'inoculation du parasite, ainsi se développe l'érythème circiné ; l'inoculation du trichophyton peut être favorisée par la coupure de la peau au moyen du rasoir, ainsi se produisent la plupart des sycosis trichophytiques.

La trichophytie est surtout fréquente dans les milieux où les individus vivent en commun : c'est ainsi qu'on observe des épidémies dans les écoles, dans les familles nombreuses. Dans une famille on peut voir des enfants atteints de la teigne tondante, les parents atteints d'érythème circiné. La contagion peut aussi se produire des animaux (cheval, chat, veau, poule, pigeon) à l'homme. Mais il n'est pas invraisemblable que la trichophytie puisse se manifester autrement que par contagion, puisque, d'après Sabouraud, il semblerait que le trichophyton puisse avoir une vie indépendante, une existence saprophyte ; en effet, ce bactériologiste a réussi à cultiver le trichophyton sur des milieux naturels, tels que l'humus végétal, le terreau, le bois pourri, des graines de toute espèce.

L'âge joue un rôle prépondérant comme cause prédisposante de la trichophytie du cuir chevelu, qui s'observe presque exclusivement chez les enfants au-dessous de quinze ans ; après vingt ans, on ne la voit jamais, ou presque jamais. L'érythème circiné frappe l'enfant et l'adulte, mais plus fréquemment le premier. Quant au sycosis, il s'observe exclusivement chez l'homme adulte, dans la barbe.

La constitution a une certaine importance relativement à la durée de la maladie ; la tondante est plus rebelle chez les enfants affaiblis et lymphatiques que chez les enfants robustes.

Comment le trichophyton endothrix entre-t-il dans le cheveu ? Thin pensait que le champignon pénétrait directement en traversant la couche corticale du cheveu et qu'il se propageait ensuite dans les deux sens, en haut et en bas. Balzer a montré que le parasite, parti de la surface de la peau, descendait le long du poil jusqu'au fond du follicule, jusqu'au bulbe pilaire, et qu'il envahissait ensuite le poil de bas en haut dans toute sa longueur.

TONDANTE TRICHOPHYTIQUE DU CUIR CHEVELU.

DIVISION. — Elle n'est pas produite par un seul parasite comme Bazin et Hardy l'ont enseigné, mais par trois. Nous avons décrit plus haut le *Trichophyton endothrix* et le *Trichophyton ectothrix* ; ils peuvent, chacun de leur côté, déterminer la teigne tondante. Sabouraud les a nommés trichophytons *mégalosporons*, pour les distinguer d'un troisième parasite à petites spores qu'il a d'abord appelé trichophyton *microsporon*. D'après les recherches ultérieures de cet auteur, ce dernier parasite n'est pas un trichophyton, mais un parasite d'une

espèce toute différente, un microsporon, le *Microsporon Audouini*, découvert en 1843 par Grüby (1).

Ce parasite est constitué par des spores extrêmement petites, de 2 à 3 μ, qui forment, autour de la partie radiculaire et surtout autour de la partie aérienne du cheveu, dans la hauteur de 3 millimètres environ, un étui continu de spores, accolées ensemble, sans trace de mycélium (2). Quand le cheveu est bien dissocié par macération dans une solution de potasse caustique, on peut voir en son centre des éléments mycéliens parallèles à son axe. La culture du *Microsporon* donne lieu, sur le milieu d'épreuve de Sabouraud, à un tapis duveteux, d'un blanc grisâtre, amiantacé, avec ombilic duveteux au centre, aspect bien différent de la culture cratériforme du *Trichophyton endothrix*. Ce parasite, qui ne se rencontre chez l'homme que dans l'enfance, existe aussi chez le cheval, pendant les premières années de la vie (Sabouraud); c'est lui qui produit l'*herpès contagieux des poulains*.

En résumé, il y a trois espèces de teigne tondante :

1° La tondante à grosses spores produite par le *Trichophyton megalosporon endothrix*;

2° Le kérion, produit par le *Trichophyton megalosporon ectothrix*;

3° La tondante à petites spores, produites par le *Microsporon*.

TONDANTE A GROSSES SPORES. — **DESCRIPTION.** — La teigne tondante débute par de petites plaques, tantôt bien circonscrites, tantôt mal délimitées, formées par la réunion de petits points érythémateux ou de vésicules éphémères et couvertes d'une fine desquamation. Ces plaques sont le siège de démangeaisons plus ou moins vives, parfois de véritables élancements. Elles s'accroissent, se réunissent les unes aux autres en une plaque principale, pendant que d'autres petites plaques se forment dans le voisinage (3).

A son complet développement la tondante se caractérise par des plaques bien circonscrites, à peine saillantes, très légèrement infiltrées, de un à plusieurs centimètres de diamètre, arrondies ou ovalaires, présentant des cheveux cassés, secs, décolorés et quelques squames. Chaque plaque dans son ensemble, avec ses cheveux cassés, ressemble à une sorte de *tonsure* d'une coloration grisâtre (c'est de cet aspect que vient le mot de *tondante*). Avec les squames qui la recouvrent, on observe quelquefois des croûtelles, provenant de la dessiccation des vésicules, qu'on trouve parfois dans la tondante, ou de lésions de grattage. Ordinairement il y a plusieurs plaques, à divers degrés

(1) Grüby, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Paris, 1843.

(2) Suivant la remarque judicieuse de M. Sabouraud, pour bien distinguer à l'œil nu l'une de l'autre les différentes tondantes, il faut prendre des sujets vierges de tout traitement.

(3) Voy. E. Gaucher, *Leçons sur les maladies de la peau*, 1895, p. 709-713.

d'évolution, qui siègent sur la nuque, derrière les oreilles, sur les tempes, sur le sommet de la tête; mais au milieu de celles-ci il y a habituellement une plaque principale plus importante que les autres. Si l'on examine l'une de ces plaques à l'œil nu ou mieux à la loupe, on voit que les cheveux malades sont gros, cassés très court; quelquefois ils apparaissent seulement comme un point noir à l'orifice des follicules pileux; ils ne sont pas entourés d'une gaine blanchâtre comme dans la tondante à petites spores. Si, à l'aide d'une pince, on cherche à arracher un cheveu, il se casse, s'écrase même entre les extrémités de la pince ; si on l'examine au microscope, après l'avoir traité par la potasse, on y observe des chapelets de spores situés à l'intérieur du cheveu (trichophyton endothrix).

Quand on peut extraire dans sa totalité un cheveu atteint de trichophyton endothrix, on voit qu'il présente des altérations dans toute sa longueur ; le bulbe est aplati, le poil inégal, irrégulier, coudé, noueux, parfois crevassé, et son écorce a éclaté sous la pression des spores. L'extrémité brisée n'est pas cassée nettement, mais subdivisée en plusieurs fibrilles, dissociées par les rangées de spores.

FORMES DIVERSES. — A côté de cette forme typique existe une forme diffuse, dans laquelle on observe des plaques très petites, disséminées, sur lesquelles les cheveux sont altérés et cassés ; dans ces cas douteux, on doit examiner les cheveux au microscope.

Il y a une autre forme de tondante qui simule la pelade (*tondante pseudo-pelade* ou *peladoïde*) dans laquelle les cheveux sont cassés au ras de la peau et donnent à la plaque de tondante l'aspect éburné de la pelade.

Quelquefois les lésions trichophytiques sont masquées par des éruptions d'eczéma, chez les individus prédisposés, ou d'impétigo, résultant d'inoculations pyogènes secondaires. On peut encore observer des éruptions de furoncles.

MARCHE. — TERMINAISON. — La maladie n'atteint pas la santé générale. Quand la teigne a duré très longtemps, on peut observer seulement un peu d'anémie, quelques troubles digestifs. Abandonnée à elle-même, la teigne tondante a une durée très longue. Quelquefois, au début, elle présente un développement rapide et couvre une grande étendue du cuir chevelu ; dans d'autres cas, les plaques sont limitées, peu nombreuses, s'accroissent lentement. D'ailleurs, la marche est toujours irrégulière avec des périodes alternatives d'accroissement et d'arrêt, que rien ne peut expliquer.

Après un temps variable, toujours très long, la teigne tondante peut guérir *spontanément*. Cette guérison spontanée se voit surtout chez les sujets parvenus à l'adolescence; dans ce cas, les cheveux repoussent d'abord pâles, ténus, puis avec leurs caractères habituels.

Jamais il n'y a d'alopécie ni de cicatrices consécutives. Avec nos moyens de traitement, la guérison de la teigne est encore très longue à obtenir; la durée est prolongée par l'apparition de nouvelles plaques, quand les anciennes sont sur le point de guérir. Il faut être très circonspect avant de déclarer la guérison d'une tondante; quelques cheveux peuvent échapper à un examen, même très minutieux, des spores germent de nouveau et produisent des récidives. Il est indispensable de pratiquer plusieurs examens à des intervalles espacés avant de délivrer un certificat de guérison.

KÉRION. — Parfois, la tondante présente une évolution différente et aboutit à des cicatrices et à des plaques d'alopécie persistante. Dans cette forme les plaques dénudées sont plus saillantes, plus infiltrées que dans les cas ordinaires, la lésion trichophytique est accompagnée d'une inflammation des follicules pileux qui suppurent et finissent par être détruits; il en résulte des cicatrices et une alopécie irrémédiable.

Le *kérion* serait produit par un *Trichophyton ectothrix*, d'origine équine. (Sabouraud).

TONDANTE A PETITES SPORES. — **DESCRIPTION.** — Cette espèce de tondante présente des particularités sur lesquelles il importe d'insister en raison de sa fréquence et de sa gravité. Au début, sur chaque plaque malade, les cheveux sont revêtus à leur base, sur 3 millimètres de hauteur au-dessus de l'orifice pilaire, par un étui d'un blanc grisâtre, floconneux, formé de matière cryptogamique. Plus tard ils se brisent à des hauteurs différentes, chaque plaque malade se couvre de débris blanchâtres remplis de spores (*pityriasis alba parasitaire*). Si on cherche à prendre un cheveu malade, il en vient toujours plusieurs, avec la racine cassée au tiers, parce que, dans cette forme de teigne, les cheveux malades sont très rapprochés; le contraire se voit dans la tondante à grosses spores, dans laquelle les cheveux malades sont assez espacés les uns des autres pour que l'on puisse n'en saisir qu'un (Sabouraud). Au bout de quelque temps, tous les cheveux malades tombent; ils sont remplacés par des cheveux grêles et rares, qui, après plusieurs mois, deviennent plus nombreux et plus gros.

Cette tondante paraît plus fréquente que la tondante à grosses spores, c'est la plus contagieuse, la plus rebelle des teignes; elle peut persister des années. Sabouraud croyait qu'elle ne s'accompagnait jamais de lésion circinée de la peau; mais Béclère (1) a prouvé que cette assertion était trop absolue.

Nous avons observé nous-même plusieurs cas de tondante à petites spores, accompagnés d'herpès circiné de la peau.

(1) Béclère, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 14 juin 1894.

DIAGNOSTIC DE LA TEIGNE TONDANTE. — Il repose sur la constatation de plaques grisâtres, couvertes de fines squames, au niveau desquelles les cheveux sont cassés ; il est également basé sur la présence de spores dans les cheveux et dans les squames. Cependant, à première vue, on peut confondre la teigne avec l'*eczéma* et le *pityriasis*. Dans ces deux maladies il n'y a pas de plaques bien délimitées, les lésions sont diffuses, il n'y a pas de cheveux cassés ; s'il y a de l'alopécie, celle-ci ne se présente pas sous forme de tonsure ; enfin les cheveux ne renferment pas de spores à l'examen microscopique. Dans l'*eczéma séborrhéique*, il y a des plaques circinées, mais elles sont couvertes de squames grasses et larges. On ne confondra pas non plus la tondante avec le *psoriasis*, qui est caractérisé par des squames épaisses, nacrées, sans chute ni altération des cheveux.

Le diagnostic doit encore être fait avec le *favus* ; celui-ci est constitué par des godets tout particuliers, d'une couleur jaune soufre ; les cheveux tombent, mais en entier, et il n'y a pas de cheveux cassés ; au-dessous des croûtes, existent des cicatrices rouges caractéristiques qu'on ne voit jamais dans la tondante ; l'examen microscopique fera reconnaître les spores du favus, irrégulières, différentes de celles du trichophyton. Enfin le favus présente une odeur de souris particulière et pathognomonique.

La *pelade* produit aussi des plaques dénudées ; mais celles-ci n'ont pas le même aspect, elles sont lisses comme l'ivoire. La *pelade à cheveux fragiles* pourrait en imposer pour la tondante, mais l'examen microscopique lèvera tous les doutes.

Comment distinguer la tondante à grosses spores de la tondante à petites spores? Dans la première le cheveu est gros, cassé court, très coloré, non engainé ; dans la seconde il est long, fin, grisâtre et couvert à sa base d'une gaine blanchâtre. L'examen microscopique montrera, dans le cheveu trichophytique, des chapelets de spores, tandis que, dans la teigne à petites spores, les spores forment une gaine autour du cheveu malade. Il est vrai que dans la tondante due au *Trichophyton ectothrix* les spores sont en dehors du cheveu, mais, dans cette espèce de teigne, elles ne forment à la base de la partie aérienne du cheveu qu'une simple collerette et non une véritable gaine.

TRAITEMENT DE LA TEIGNE TONDANTE. — Il comprend : 1° la prophylaxie ; 2° le traitement local ; 3° le traitement interne.

Prophylaxie. — Pour empêcher la contagion, il faut isoler *rigoureusement* les enfants malades. En même temps on les traitera, pour prévenir les auto-inoculations ; on s'efforcera de maintenir la tête dans un état de propreté parfait par des savonnages fréquents ou des lotions antiseptiques.

Traitement local. — Il est plutôt palliatif que curatif. D'abord les cheveux seront tenus courts et coupés aux ciseaux, puis on pratiquera

l'épilation. Un bon procédé pour faire apparaître sur la tête les plus petits cercles parasitaires qui pourraient échapper à la vue consiste à badigeonner tout le cuir chevelu avec la teinture d'iode. On est ainsi exactement renseigné sur l'étendue des lésions d'inoculation. Il est bon de faire ce badigeonnage au moins une fois par semaine, après avoir fait couper les cheveux.

On pratiquera l'épilation avec la pince à mors plats; cette épilation est forcément incomplète, parce que les cheveux se cassent au niveau de leur émergence. On ne peut donc songer à extraire tous les cheveux malades; on enlèvera tout ce qu'on pourra, ce sera autant de causes d'infection supprimées. Enfin on épilera aussi les cheveux sains situés autour des plaques, dans une étendue de un à deux centimètres, pour être sûr d'avoir enlevé tous les cheveux malades, même ceux qui le sont à peine et pour établir une zone de protection. Cette épilation, qui détermine à la surface de la peau une rougeur très modérée, parfois de la cuisson, doit être répétée plusieurs fois ; quand, au bout d'un mois, les cheveux ont commencé à repousser, si l'on voit que ceux-ci se cassent encore, on recommencera l'épilation, et ainsi plusieurs fois de suite.

Quinquaud avait remplacé l'épilation par le grattage des plaques; au moyen d'une curette on enlevait, en raclant, les squames et les débris de cheveux malades. Ce procédé est plus expéditif et convient pour le centre de la plaque; mais, pour les cheveux de la périphérie, pour ceux qui ne cassent pas, il vaut mieux recourir à l'épilation.

Après chaque épilation, on lotionnera toute la tête avec la solution parasiticide de Quinquaud (eau distillée, 250 gr.; alcool, 40 gr.; biiodure de mercure, 15 centigr.; bichlorure de mercure, 1 gr.).

La seconde indication consiste à faire sur les plaques des applications parasiticides permanentes. Le mieux, c'est d'appliquer sur les plaques malades un emplâtre antiseptique, destiné à les isoler et à empêcher la dissémination des spores sur les parties saines. Voici la formule de l'emplâtre de Quinquaud : biiodure de mercure, 15 centigr.; bichlorure de mercure, 1 gr. ; emplâtre simple, 250 gr., La tête sera couverte d'un bonnet. On renouvellera l'emplâtre au bout de deux jours; préalablement on lotionnera la tête avec la solution antiseptique de Quinquaud ou plus simplement avec la liqueur de Van Swieten.

Quand il n'existe plus que quelques cheveux malades, isolés, on pourra précipiter la guérison, en détruisant individuellement par l'électrolyse les follicules pileux malades (Wickham et Béclère). Mais il ne sera permis d'employer ce moyen énergique que pour quelques cheveux isolés, car il faut bien savoir que la guérison *spontanée* de la tondante se produit toujours sans laisser ni cicatrices, ni alopécie, au bout d'un temps assez long, il est vrai (Lailler). Augagneur

a pu dire avec juste raison que le meilleur traitement de la tondante est la *puberté*.

Souvent, au cours du traitement, il survient des phénomènes de dermite, des éruptions eczémateuses, impétigineuses ; on les combattra par les émollients, les cataplasmes d'amidon, puis on reprendra le traitement dès qu'on le pourra.

Dans le *kérion*, on enlèvera les cheveux malades par l'épilation, on calmera l'inflammation à l'aide de prépations émollientes, puis on fera un badigeonnage à la teinture d'iode tous les trois jours seulement.

Traitement interne. — Il sera bon d'administrer aux enfants débiles des toniques, de l'huile de foie de morue, car le mauvais état de la santé générale fait du cuir chevelu, dans une certaine mesure, un terrain favorable à l'extension du parasite.

TRICHOPHYTIE CUTANÉE.

ÉRYTHÈME CIRCINÉ TRICHOPHYTIQUE. — TRICHOPHYTIE SUPPURÉE. — **DESCRIPTION**. — Cette dermatose débute par une tache rosée, très petite d'abord. Cette tache, arrondie, à peine saillante et très rapidement squameuse, occasionne des démangeaisons assez vives et ne tarde pas à s'étendre à la périphérie ; quelles que soient ses dimensions, elle conserve toujours sa forme circulaire. A sa période d'état, elle présente une étendue variable, de 5 millimètres à 2, 3, 4 centimètres de diamètre. Le centre est jaunâtre, recouvert de fines squames ; quelquefois, dans les plaques anciennes, le centre a repris un aspect normal. Les bords de la tache sont légèrement saillants. Lorsque les plaques s'étendent rapidement, elles peuvent parfois former des anneaux incomplets qui, lorsqu'ils sont coupés les uns par les autres, donnent à la plaque unique qui en résulte un aspect polycyclique (*trichophytie serpigineuse*). Dans d'autres cas, on observe des anneaux concentriques, dus à l'apparition de nouveaux cercles parasitaires, au centre de la lésion primitive, par auto-inoculation secondaire. Quand l'inflammation est plus intense, le bord de la plaque présente des vésicules qui ne tardent pas à se dessécher et à donner lieu à des squames ; puis on voit un nouvel anneau vésiculeux se développer autour du premier (*herpès circiné*). Parfois on observe même de véritables bulles plus ou moins volumineuses, qui peuvent être d'un diagnostic difficile. Dans d'autres cas, la rougeur et l'infiltration sont plus vives, et il se produit des pustules au centre et sur les bords de la plaque ; cette forme se rapproche du sycosis, mais s'en distingue par sa localisation dans l'épiderme et son siège sur les parties glabres. Elle serait due, d'après Sabouraud, au *Trichophylon ectothrix pyogenes* du chat à cultures blanches.

SIÉGE. — L'érythème circiné siège particulièrement sur les parties découvertes, au visage, au cou, aux mains, aux avant-bras et surtout à la face dorsale du poignet ; mais on l'a observé sur toutes les régions du corps, notamment aux aines où on peut le confondre avec l'*érythrasma*. Il n'est pas rare de le voir coïncider avec la teigne tondante chez les enfants ; parfois on trouve une plaque qui siège en partie sur le cuir chevelu et en partie sur la région glabre voisine, représentant sur un point la teigne tondante et sur l'autre l'érythème circiné.

Aux régions palmaire et plantaire, on observe quelquefois la trichophytie cutanée (1) ; à cause de l'épaississement de la couche cornée de ces régions, celle-ci présente un aspect tout particulier. Le diagnostic est alors à faire avec la syphilide psoriasiforme.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Il suffit par le raclage, d'enlever une certaine quantité de squames, de les traiter par une solution de potasse à 40 p. 100, puis de les colorer soit par l'éosine, soit par le violet de méthyle, pour mettre en évidence le mycélium et les spores. Cet examen révélera la présence du *Trichophyton megalosporon endothrix*, dans les plaques de trichophytie observées sur les enfants atteints de trichophytie du cuir chevelu et chez les adultes contagionnés. Pour les autres trichophyties cutanées, on trouvera le *trichophyton à cultures blanches* d'origine animale. (Sabouraud.)

MARCHE. — TERMINAISON. — PRONOSTIC. — Abandonnée à elle-même, l'affection est de longue durée ; l'extension des plaques est indéfinie et on en voit apparaître successivement de nouvelles. L'érythème circiné peut cependant guérir spontanément, comme la tondante, après un temps plus ou moins long. Il n'est pas grave par lui-même, mais il est contagieux et peut donner naissance à d'autres localisations de la trichophytie.

DIAGNOSTIC. — On le distinguera facilement de l'*érythème marginé*, qui présente une coloration rouge plus vive, dont les bords sont plus saillants, plus élevés ; les plaques d'érythème marginé sont peu squameuses, ne guérissent pas au centre ; dans les cas douteux on recourra à l'examen microscopique. — Le *pityriasis rosé*, que certains auteurs allemands confondent avec la trichophytie cutanée, en est bien distinct : il est généralisé, érythémato-squameux ; parfois ses plaques forment des anneaux (*pityriasis circinata*), mais ceux-ci sont fixes, n'ont pas de tendances à s'étendre ; dans le pityriasis rosé le microscope ne révèle pas trace de spores. — Le microscope empêchera de prendre des plaques discrètes d'*eczéma nummulaire* ou d'*eczéma séborrhéique* pour des lésions de trichophytie cutanée. —

(1) Djelaleddin Mouhktar, Th. de Paris, 1892.

La *syphilide circinée* est facile à distinguer de l'érythème circiné : la première n'occasionne pas de démangeaisons, offre une teinte cuivrée caractéristique, siège surtout au tronc. — Le *lupus érythémateux* évolue plus lentement que l'érythème circiné ; au bout de quelque temps, il y a une plaque cicatricielle au centre de la lésion.

TRAITEMENT. — Le meilleur traitement est l'application de teinture d'iode pendant quelques jours de suite ; la peau desquame et reprend peu à peu son aspect normal. Ce traitement a l'inconvénient de colorer les téguments en brun, mais on peut, dans la journée, atténuer cette coloration à l'aide de lotion avec une solution d'iodure de potassium ou d'hyposulfite de soude ; on remettra de la teinture d'iode le soir. On peut remplacer la teinture d'iode par une pommade au turbith ou au calomel. Dans les cas de soulèvements vésiculo-bulleux, dans lesquels les traitements irritants seraient nuisibles, en augmentant l'inflammation cutanée, on appliquerait une pommade à la poudre d'araroba ou de Goa (5 gr. pour 30 gr. d'axonge).

FOLLICULITES ET PÉRIFOLLICULITES AGMINÉES TRICHOPHYTIQUES DES PARTIES GLABRES. — Cette affection, décrite pour la première fois par Leloir et Duclaux, est caractérisée par un placard saillant, en forme de macaron, siégeant sur le dos de la main et de l'avant-bras, mais pouvant s'observer sur d'autres régions du corps. Ce placard est d'un rouge violacé ; sa surface est parsemée d'orifices, donnant à la lésion l'aspect d'une écumoire, et de petits points jaunes purulents qui formeront aussi plus tard des orifices, quand le pus s'en sera écoulé ; souvent, sur cette surface, il y a du pus concrété. Par la pression en masse de la plaque, on fait sourdre par les orifices des gouttes de pus et des sortes de boudins blanchâtres, formés également de pus concret et ressemblant à du vermicelle.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cette affection débute par de petites saillies rouges, qui se transforment bientôt en pustules conglomérées ; elle a une durée très limitée, en une quinzaine de jours elle tend à disparaître.

A côté de cette forme bénigne, à évolution rapide, il y en a une autre subaiguë, lente et rebelle, étudiée par Quinquaud et Pallier. Ces auteurs en ont distingué cinq variétés : 1° une variété *commune* qui ressemble à la lésion précédente ; 2° une variété *phlegmoneuse* ou *anthracoïde* ; 3° une variété *papillomateuse* ; 4° une variété *pseudo-ulcéreuse* ; 5° une variété *serpigineuse*.

La troisième forme peut être facilement confondue avec la tuberculose papillomateuse ; cependant la folliculite agminée a une marche plus rapide, elle est plus suppurative, n'a pas de tendance à la sclérose et à la cicatrisation centrale. Dans les cas douteux on fera

l'examen bactériologique et, mieux encore, des inoculations au cobaye.

Au point de vue anatomique, la lésion doit être considérée comme une folliculite et une périfolliculite pilo-sébacée des poils follets. Les poils ont été trouvés sains par Leloir, sans trichophyton ; mais celui-ci a trouvé, dans la lésion cutanée et dans le sang des malades atteints de cette affection, des micrococci. Au contraire, d'après les recherches de Sabouraud, le *Trichophyton ectothrix* est la cause de cette dermatose ; l'examen microscopique est souvent négatif, mais la culture est toujours probante.

TRAITEMENT. — On prescrira des applications de teinture d'iode, ou mieux la cautérisation avec le galvanocautère.

TRICHOPHYTIES DE LA BARBE.

Elles comprennent non seulement celles qui siègent dans l'épiderme, mais aussi et surtout celles qui envahissent le follicule pileux lui-même. La première est la *trichophytie épidermique*, qui ne diffère pas de la trichophytie cutanée des parties glabres (trichophytie produite par un *trichophyton* d'origine humaine). Les secondes comprennent : 1° le *sycosis trichophytique* ou *mentagre* ; 2° la *trichophytie à forme de dermite humide disséminée* ; 3° une nouvelle *trichophytie sèche* à forme d'ichtyose pilaire (Sabouraud). La forme la plus importante de ces trichophyties est le sycosis ; c'est la seule que nous étudierons ici.

SYCOSIS ou MENTAGRE. — **DESCRIPTION.** — Cette affection se présente d'abord sous l'aspect d'une plaque érythémateuse, légèrement squameuse, sur laquelle les poils sont recouverts d'une sorte de givre formé d'un amas de spores (*pityriasis alba parasitaire*). A cette période, la lésion est encore superficielle, épidermique, mais les poils ne tardent pas à être envahis par le parasite, de la même façon que dans la teigne tondante. Ces poils sont secs, ternes, décolorés, cassants, engainés. Bientôt les follicules pileux s'enflamment ; la peau est tuméfiée, rouge et présente autour des poils des pustules qui donnent la sensation de nodosités plus ou moins volumineuses. Au bout d'un certain temps, les lésions sont constituées par un mélange de pustules et de tubercules durs et plus ou moins volumineux. Parfois l'inflammation est plus profonde et forme de petits abcès. Ces pustules s'ouvrent à la surface de la peau, donnant issue à une secrétion séro-purulente qui agglutine les poils et forme des croûtes plus ou moins épaisses ; sous ces croûtes, on trouve parfois des ulcérations fongueuses. En même temps, il n'est pas rare d'observer des furoncles ou des adénites sous-maxillaires susceptibles de suppurer. Avec

ces lésions profondes, les poils sont très altérés ou cassés, ou bien ils tombent et ne repoussent plus. La papille est détruite par la suppuration ; la guérison laisse des cicatrices et une alopécie irrémédiable.

La recherche du parasite est assez difficile; c'est plutôt dans les poils follets ou dans le pus des pustules non encore ouvertes qu'on a chance de le trouver. On examinera une goutte de pus entre deux lamelles, sans coloration. (Sabouraud.)

Le sycosis siège principalement sur le rebord de la mâchoire inférieure ; on le voit encore sur le menton, sur les joues. Dans quelques cas, on l'a rencontré sur le devant de la poitrine, à la région pubienne et même à l'anus. Il cause au début des démangeaisons, puis des cuissons plus ou moins vives, parfois de véritables douleurs. La suppuration produit quelquefois de la fièvre, de l'embarras gastrique, de l'insomnie.

La guérison spontanée du sycosis est possible, mais très rare ; les poils repoussent, moins nombreux qu'auparavant et il reste toujours quelques plaques dénudées. Habituellement le sycosis persiste indéfiniment si on ne le traite pas. C'est donc une affection sérieuse, très rebelle et qui laisse des traces de son passage.

Le sycosis trichophytique est produit par le trichophyton du cheval (*Trichophyton ectothrix pyogenes*, à culture blanche) ; non seulement le poil est entouré par le parasite, mais sa gaine est farcie de spores.

DIAGNOSTIC. — On distinguera le sycosis parasitaire de l'*eczéma* et surtout de l'*eczéma impétigineux*. Ce dernier est recouvert de croûtes, mais il n'est pas limité aux poils et n'est pas accompagné de tubercules indurés. L'*eczéma pilaire*, localisé à la lèvre supérieure, accompagne le coryza chronique, récidive indéfiniment et ne présente pas l'induration profonde et les nodosités de la mentagre. L'*acné* diffère du sycosis en ce qu'elle occupe surtout les parties glabres de la face. La *syphilide tuberculeuse* et *pustuleuse* donne lieu à un diagnostic assez difficile; cependant elle ne se limite pas aux régions pileuses; les tubercules syphilitiques sont durs, d'une coloration cuivrée; les lésions syphilitiques sont indolentes, recouvertes de croûtes sèches et jaune verdâtre. — Le diagnostic est très difficile entre le sycosis parasitaire et le *sycosis simple non trichophytique* : dans le premier, les pustules sont plus volumineuses; les poils, profondément altérés, se laissent arracher facilement; parfois on observe d'autres lésions trichophytiques. Dans le sycosis non parasitaire, les pustules sont plus petites, le poil est peu altéré, encore adhérent, et son extraction est douloureuse; l'examen microscopique est parfois nécessaire, mais il est assez difficile à pratiquer.

TRAITEMENT. — Au début, il suffira de faire des applications de teinture d'iode. Mais, si la lésion est plus profonde, on fera détacher les croûtes au moyen de pulvérisations d'eau boriquée tiède, ou d'application de cataplasmes d'amidon (préparés avec une solution boriquée forte ou une solution de sublimé à 1/1000), ou encore par l'application permanente de compresses de tarlatane imbibées d'eau boriquée. Avec des ciseaux on coupera les poils aussi ras que possible et on épilera les parties malades ; plusieurs épilations successives sont nécessaires ; les épilations seront suivies de lotions avec l'eau boriquée saturée ou avec une solution de sublimé à 1/500. Avec un scarificateur stérilisé on videra les pustules, les abcès dermiques ; on scarifiera même les nodosités, on cautérisera les fongosités avec le galvanocautère ; puis, après avoir lavé à l'eau boriquée, on appliquera une pommade antiseptique au turbith, à l'oxyde jaune de mercure ou à l'onguent styrax coupé de deux parties d'huile, si les régions malades sont trop irritées.

TRICHOPHYTIE DES ONGLES.

On l'observe dans les cas de trichophytie ancienne, à la suite du grattage des plaques du cuir chevelu ou de la peau ; il se fait une inoculation du parasite sous les lamelles cornées de l'ongle. La maladie siège surtout aux ongles des mains, beaucoup plus rarement à ceux des pieds. Les bords latéraux de l'ongle, d'abord envahis, sont épaissis, ternes ; puis l'ongle offre une surface irrégulière, couverte de petites taches blanches ou jaunes, et de stries longitudinales et transversales. Au bout d'un temps plus long, l'ongle est tuméfié, friable. Si on examine au microscope les petites taches jaunes ou blanches des ongles malades, on y trouve des spores et des filaments mycéliaux de trichophyton.

Le diagnostic est impossible sans l'examen microscopique, et s'il n'y a pas en même temps des lésions trichophytiques sur la peau, sur le cuir chevelu ou dans la barbe. La trichophytie unguéale ressemble en effet beaucoup à l'*eczéma* ou au *psoriasis* des ongles ; le *favus* des ongles est plus jaune.

Pour traiter cette affection il faut ramollir l'ongle par la macération dans un doigtier de caoutchouc ou plus rapidement par des badigeonnages avec une solution de potasse caustique, puis racler l'ongle deux fois par semaine à l'aide de la pierre ponce pour enlever autant que possible les amas parasitaires. On fera, de plus, des applications, quotidiennes de solution de sublimé à 1/200 ou à 1/100, ou de teinture d'iode (1).

(1) Sabouraud recouvre l'ongle d'un flocon d'ouate trempé dans le liquide suivant : iode, 1 gramme ; iodure de potassium, 2 grammes ; eau distillée, 1 litre ; puis il applique un doigtier de caoutchouc.

ÉRYTHRASMA.

DESCRIPTION. — Le parasite de cette affection a été découvert par Burchardt en 1859. L'érythrasma présente le même siège et à peu près le même aspect que l'*érythème intertrigo*, aussi a-t-il été assez souvent confondu avec cette dermatose. Son étude a été reprise par Bærensprung, Köbner, Balzer et Besnier. L'érythrasma est formé par des plaques d'un rouge brunâtre, ou jaunâtre, à bords bien arrêtés, de dimensions variant d'une pièce de 5 francs jusqu'à la grandeur de la main et même davantage. La surface de ces plaques est rugueuse et ne desquame que par le grattage ; les squames sont toujours très fines. Autour de la plaque principale, on voit des plaques plus petites, isolées ou qui se réunissent à celle-ci. Les plaques siègent ordinairement au niveau des plis inguino-scrotaux ou inguino-vulvaires, à la face interne de la partie supérieure des cuisses, parfois dans le pli interfessier, sur les cuisses, l'abdomen, sous les aisselles, sur la région antéro-latérale de la poitrine et dans les autres plis articulaires. L'éruption ne s'accompagne pas de démangeaisons, aussi n'est-ce que par hasard qu'on la découvre ; elle persiste indéfiniment si elle n'est pas soignée ; et peut être le siège de poussées inflammatoires. Elle frappe surtout les sujets gras et les arthritiques. Elle est due au *Microsporon minutissimum*, dont les spores, qui siègent dans la couche cornée de l'épiderme, sont les plus petites de toutes celles qui vivent à la surface de la peau ; le mycélium du parasite est constitué par des tubes d'une extrême finesse, enchevêtrés les uns avec les autres.

Köbner a réussi à inoculer l'érythrasma ; de Michele (1) l'a cultivé et inoculé avec succès.

DIAGNOSTIC. — On distinguera l'érythrasma de l'*intertrigo*, dont la rougeur est plus vive et qui est accompagné d'un suintement qui fait défaut dans l'érythrasma ; ce dernier est toujours sec.

L'*eczéma* en diffère par ses vésicules et ses croûtes. Le *pityriasis versicolor* se caractérise par de larges squames jaunâtres de couleur café au lait. L'*érythème circiné trichophytique* se présente sous l'aspect d'une plaque rouge, arrondie, s'étendant à la périphérie, tandis que le centre redevient normal ; quelquefois il y a des vésicules sur les bords. Le microscope montrera que les caractères du *Trichophyton* sont bien différents de ceux du *Microsporon minutissimum* ; l'emploi d'un fort grossissement (obj. 7 — ocul. 1, Leitz) est nécessaire pour bien voir le *Microsporon minutissimum* dont la gracilité est extrême, tandis qu'un grossissement faible suffit à faire reconnaître les spores trichophytiques. On examinera les squames

(1) De Michele, *Giornale internaz. delle science medice*, 1890, p. 821.

dans une solution de potasse à 40 p. 100, après macération dans l'éther et on colorera la préparation.

TRAITEMENT. — On décapera les plaques d'érythrasma à l'aide de frictions au savon noir, puis on fera des badigeonnages à la teinture d'iode ou des lotions avec la solution de sublimé à 1/1000 ou à 1/400. Quand les plaques seront trop irritées, on appliquera la pommade soufrée à 1/10 ou celle de turbith à 1/10.

PITYRIASIS VERSICOLOR.

DESCRIPTION. — Affection cutanée produite par le *Microsporon furfur* (Eichstedt, 1846). Ce parasite est constitué par un mycélium et des spores. Le mycélium est composé de nombreux tubes, minces, peu ramifiés, de 15 à 40 μ de diamètre, s'entre-croisant dans tous les sens; les spores, de 23 à 80 μ de diamètre, sont arrondies ou ovalaires, très réfringentes et se disposent en groupes ou en amas à l'intérieur des mailles formées par le mycélium. Le parasite siège dans la couche cornée de l'épiderme, ne détermine jamais de lésion profonde; parfois il y a seulement un peu de rougeur. Il est transmissible de l'homme à l'homme, soit directement, soit indirectement par les vêtements, particulièrement les gilets de flanelle, mais seulement sur des sujets prédisposés, cachectiques, phthisiques ou arthritiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection est caractérisée par des taches d'une couleur café au lait ou jaune grisâtre, parfois tirant sur le brun. Elle est localisée le plus souvent sur la région antérieure de la poitrine, mais elle peut occuper le tronc dans sa totalité et même s'étendre sur les membres, en formant une nappe continue. Le grattage, à l'aide de l'ongle, permet d'enlever une couche de squames qui, étalées sur une lamelle de verre dans une goutte de solution de potasse, laissent voir le parasite au microscope. La plupart des sujets n'éprouvent aucun prurit; quelques-uns ont des démangeaisons assez vives.

DIAGNOSTIC. — Il est très facile : le coup d'ongle, qui détache un copeau de squames, fera distinguer facilement cette dermatose de toutes les maladies hyperchromiques. Parfois l'épiderme ne desquame pas par le grattage et l'on peut alors confondre le *pityriasis versicolor* avec l'*érythrasma*; le siège différent des deux affections et l'examen microscopique éclaireront le diagnostic. Fournier (1) a observé avec Sabouraud, chez un enfant de quinze jours, un *pityriasis versicolor* entouré d'une rougeur vive de forme circinée, simulant une éruption syphilitique; le diagnostic ne put être fait que par

(1) Fournier, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 12 juillet 1894.

la présence de quelques plaques de *pityriasis versicolor* chez la mère et par l'examen microscopique.

TRAITEMENT. — Lorsqu'il n'y a que quelques plaques, il suffira de les badigeonner tous les jours avec la teinture d'iode ou la liqueur de Van Swieten, jusqu'à desquamation, puis on fera prendre un bain. Si l'éruption est très étendue, on prescrira tous les jours un bain sulfureux dans lequel on frictionnera les parties malades avec du savon noir. On pourra se servir aussi de la pommade soufrée ou des pommades au calomel ou au turbith minéral. Surtout on désinfectera le linge, les gilets de flanelle du malade, pour éviter les récidives; on soignera l'état général.

II. — PARASITES ANIMAUX.

GALE.

DESCRIPTION. — La gale est déterminée par la présence, dans l'épaisseur de l'épiderme, du *sarcopte* ou *acare de la gale*, parasite de l'ordre des arachnides, de couleur blanchâtre, d'aspect brillant, de forme arrondie. La femelle, plus grosse que le mâle, a $0^{mm},33$ de long sur $0^{mm},25$ de large, le mâle $0^{mm},20$ de long et $0^{mm},16$ de large. Cet animal (la femelle au moins) est donc visible à l'œil nu. Au microscope sur la face dorsale convexe de l'acare, on voit des stries transversales, des poils, des épines ou saillies pointues; à une extrémité se trouve la tête avec les organes de manducation, sous forme d'une petite éminence plus foncée que le corps; à l'autre extrémité se trouvent l'anus et les organes génitaux. La face ventrale, également convexe, striée, présente quatre paires de pattes; chez la femelle, les deux premières sont terminées par une ventouse, les deux dernières par une épine; chez le mâle, les deux premières et la quatrième sont terminées par une ventouse et la troisième par une longue épine. Beaucoup plus nombreuses que les mâles, les femelles, une fois fécondées, pénètrent dans l'épiderme par déchirure, y creusent une galerie couverte, improprement appelée sillon, dans laquelle elles progressent sans pouvoir reculer à cause de la direction de leurs poils. Dans cette galerie, qui se trouve à la partie profonde de la couche cornée de l'épiderme, les femelles pondent des œufs, puis meurent (Török). Les œufs éclosent très rapidement et donnent naissance à des larves, qui deviennent ensuite des nymphes et enfin des adultes. Larves et nymphes vivent sur la peau; les femelles fécondées pénètrent seules dans l'épiderme; quant aux mâles, ils siègent sur la peau, sous les squames ou sous les croûtes.

Siège du sillon. — Ses caractères. — La lésion essentielle de la gale est le sillon, qui se trouve surtout aux poignets, à la face anté-

rieure de la partie inférieure des avant-bras, dans les espaces interdigitaux, sur les faces latérales des doigts, à la paume des mains, quand l'épiderme est mince. Il se présente sous la forme d'une petite ligne grisâtre, plus foncée chez les gens malpropres ; il ne disparaît pas par le lavage. Sa longueur, ordinairement de 2 à 3 millimètres, atteint parfois 3 et 4 centimètres. Il est rarement rectiligne ; plus souvent, incurvé, il présente la forme d'un croissant ou de la lettre S. Si on examine un de ces sillons à la loupe, on voit qu'il présente deux extrémités : 1° l'une, large, point d'entrée de l'acare ; 2° l'autre, saillante, blanchâtre, et terminale. Le point blanc dans cette saillie n'est autre que l'acare vu par transparence ; en perçant cette saillie avec une épingle, on peut retirer l'acare. Le sillon renferme des œufs et des points noirs qui sont les fèces de l'animal. Il est tantôt isolé, tantôt accolé à une vésicule ou à une pustule, mais jamais le parasite n'est en contact avec le liquide contenu dans la vésicule ou la pustule. On peut encore rencontrer les sillons aux pieds, surtout chez l'enfant. On les voit alors sur le dos du pied, sur les faces latérales des orteils, autour des malléoles. Ils se trouvent aussi sur les bras, à la région antérieure de l'aisselle, sur l'abdomen, sur les cuisses. Là les sillons sont plus petits, de 2 à 5 millimètres de longueur. Ils sont constitués par une ligne brune, beaucoup plus rectiligne qu'aux mains. On rencontre très souvent aussi des sillons aux seins chez les femmes, aux bourses, au gland, au prépuce, sur la peau de la verge chez les hommes, où leur présence est pathognomonique ; ils sont très petits, tantôt droits, tantôt un peu incurvés, mais ils sont en général défigurés par le grattage.

La gale peut donc occuper tout le corps, excepté la face et le cuir chevelu, où les lésions, quand elles existent, sont des éruptions secondaires.

Complications. — Le sillon est la lésion essentielle, due à la présence de l'acare, mais les galeux présentent des éruptions secondaires produites par le grattage ou l'irritation cutanée causée par les parasites. Ce sont d'abord des excoriations, puis des papules de prurigo, recouvertes de croûtelles sanguinolentes (*gale papuleuse*). On observe aussi, aux mains, des vésicules du volume d'un grain de chènevis, remplies d'un liquide clair ou opalin (*gale vésiculeuse*), qui parfois deviennent de véritables bulles.

On trouve encore des pustules d'ecthyma aux mains, parfois aux pieds, sur les bras et sur les fesses, surtout chez les enfants. On observe plus rarement, surtout aux coudes, de petites pustules, se rompant facilement, remplacées par des croûtes jaunâtres caractéristiques de l'impétigo. Les infections secondaires peuvent produire des furoncles, des abcès dermiques, des lymphangites et même des adénites susceptibles de suppurer. Toutes ces lésions purulentes résultent de l'inoculation de microbes pyogènes au niveau des excoriations.

Enfin, chez les individus prédisposés, on peut voir survenir, sous l'influence de l'irritation cutanée, une éruption d'eczéma ordinaire.

Chacune de ces formes éruptives peut prédominer sur tel ou tel sujet, mais jamais elles n'existent avec un seul type. Le polymorphisme est le caractère essentiel de l'éruption acarienne (1).

La gale est une affection très prurigineuse. Les démangeaisons augmentent quand le malade se met au lit, car le sarcopte est noctambule. Elles troublent le sommeil, peuvent parfois produire la perte de l'appétit et l'amaigrissement.

MARCHE. — Les éruptions scabieuses ne se montrent pas d'emblée; au début, il n'y a qu'un peu de prurit qui va s'accentuant graduellement. Puis, au bout de quelque temps, apparaissent des éruptions papuleuses, puis vésiculeuses, puis enfin pustuleuses. Chez les gens soigneux de leur personne, la gale peut durer longtemps sans présenter un grand développement, mais, chez les individus malpropres, les lésions se généralisent rapidement.

Chose curieuse, la gale semble sommeiller au cours des grandes pyrexies (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.) pour reparaître après la guérison. Les parasites paraissent souffrir sur un organisme malade, meurent pour la plupart, mais leurs œufs résistent et éclosent à la convalescence.

La gale persiste et s'aggrave indéfiniment, si on ne la traite pas. C'est là un fait encore observé dans certaines communes de la Suisse et surtout en Norvège et en Russie où la gale est caractérisée par la production d'amas épais, croûteux, siégeant surtout sur les mains et les pieds; les ongles se cassent, se décollent sur leurs bords; on voit aussi des croûtes impétigineuses sur la face ou sur la tête. Cette gale, dite *gale norvégienne*, serait produite d'après Mégnin par un acare spécial (*acare du loup*).

ÉTIOLOGIE. — La contagion est la seule cause de la gale. Elle se fait par un contact prolongé, la cohabitation nocturne avec un galeux, le port de ses vêtements, ou par le fait de coucher dans son lit. La gale existe chez les animaux, mais celle ci n'est pas due au même acare; toutefois la gale du chien, du chat, du cheval est transmissible à l'homme, mais la maladie guérit rapidement avec des soins de propreté et des bains sulfureux.

DIAGNOSTIC. — Il repose sur la présence des sillons. Il n'est pas nécessaire de trouver l'acare, mais il faut savoir distinguer les sillons des lignes noires et des excoriations minimes qui existent parfois à la surface de la peau. On peut même poser le diagnostic par le polymorphisme des lésions et surtout par la localisation de

(1) Voy. E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau, 1895, p. 684.

celles-ci aux organes génitaux chez l'homme, aux seins chez la femme; chez les gens du monde, c'est souvent la seule manière, *en l'absence de sillons*, de diagnostiquer la gale ; il en est de même chez les maçons, les mégissiers, chez les ouvriers qui manipulent des substances irritantes et chez lesquels les acares ne siègent pas aux mains ni aux espaces interdigitaux.

La présence des sillons permettra de ne pas confondre la gale avec les prurigos non parasitaires, le strophulus, la phtiriase, qui siège surtout sur le dos et les épaules. L'eczéma, l'impétigo, l'ecthyma compliquant la gale seront distingués de l'eczéma, de l'impétigo, de l'ecthyma simples par la constatation des sillons.

TRAITEMENT. — D'après les indications données par Hardy, la guérison de la gale peut être obtenue le plus souvent en vingt-quatre heures. Le malade est d'abord soumis à une friction générale avec du savon noir. Cette friction ramollit l'épiderme, ouvre les sillons; elle est suivie d'un bain ; après celui-ci, les galeux se font sur tout le corps une friction énergique avec la pommade d'Helmerich modifiée par Hardy : fleur de soufre, 2 parties ; carbonate de potasse, 1 partie ; axonge, 12 parties. La pommade est laissée en contact avec la peau pendant vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, le malade prendra un autre bain.

Mais ce n'est pas tout : il faut que les vêtements soient passés à l'étuve ; le linge de corps et les draps de lit seront lessivés, les gants brûlés, sans quoi la gale récidive fatalement. La température de l'étuve doit atteindre 120°. Si l'on n'a pas d'étuve à sa disposition, on se servira d'un four de boulanger ou bien on lessivera tout ce qui peut être lavé et on brûlera le reste.

Ce traitement détermine une irritation cutanée parfois assez forte qu'on calmera en faisant prendre aux malades chaque jour un bain d'amidon pendant quelque temps.

Un autre traitement de la gale, surtout pour les gens du monde, est celui préconisé par Fournier. On fait d'abord une friction avec du savon ordinaire et on prend un bain, suivi d'une seconde friction avec la pommade suivante: glycérine, 200 gr. ; gomme adragante, 1 gr. ; fleur de soufre, 100 gr. ; carbonate de soude, 50 gr. ; parfum *ad libitum*. La désinfection des vêtements est faite comme précédemment. Si cette pommade était insuffisante, on recourrait à la pommade sulfo-alcaline de Hardy.

Quand les téguments sont trop irrités ou s'il s'agit de jeunes enfants, de malades atteints de maladies de cœur, d'albuminurie, ou encore de femmes enceintes, à qui l'on ne peut faire suivre un traitement aussi énergique, on pourra employer soit la pommade à l'onguent styrax (baume styrax pur, 20 gr. ; huile de camomille camphrée, 100 gr.), soit la pommade au naphtol à 1/10. On fera des fric-

tions le soir et quelquefois matin et soir, plusieurs jours de suite.

Un autre traitement très simple a été indiqué récemment et paraît donner de bons résultats ; il consiste dans une friction faite sur tout le corps pendant vingt minutes environ avec 30 à 50 grammes de baume de Pérou, sans bain préalable. Le malade garde la pommade sur le corps pendant toute la nuit ; le lendemain matin il prend un bain et la gale est guérie.

Mais ce qui est difficile dans le traitement de la gale, c'est de savoir si elle est guérie. Il est fréquent de voir des malades traités revenir consulter le médecin pour des démangeaisons et réclamer une nouvelle friction. Il faut savoir résister aux instances des malades ; on prescrira des bains d'amidon, des lotions antiprurigineuses, des pommades calmantes. Dans le cas seulement où l'on trouverait des sillons intacts, on ferait recommencer le traitement.

PHTIRIASE.

Maladie causée par la présence des poux. Trois espèces de poux vivent sur l'homme, ce sont : le *pou de la tête*, le *pou du corps* et le *pou du pubis*.

PHTIRIASE DE LA TÊTE.

DESCRIPTION ET ÉTIOLOGIE. — Le pou de la tête vit dans les cheveux de l'homme. Sa forme et ses caractères zoologiques sont bien connus. La phtiriase est très fréquente chez les enfants, principalement chez les enfants malpropres ; chez l'adulte les poux n'existent que chez les individus sales et misérables, ils peuvent alors envahir les sourcils et la barbe. Dans la convalescence des maladies longues, à la suite des accouchements, on trouve parfois les cheveux remplis de poux ; ceux-ci existaient avant le début de la maladie ; au cours de son évolution les parasites s'étaient cachés, n'avaient pu se reproduire, ne révélant leur présence qu'au moment de la guérison.

SYMPTOMATOLOGIE. — Quand ils sont rares, les poux de la tête ne causent que des démangeaisons très vives, quelques papules de prurigo situées à la nuque et des excoriations produites par le grattage. Mais s'ils sont plus nombreux, ils donnent lieu à des éruptions pustuleuses, fréquentes chez les enfants lymphatiques, déterminées par l'inoculation des microbes pyogènes sur les surfaces excoriées. Chez les enfants, l'impétigo consécutif à la phtiriase est très fréquent (*impetigo granulata*) ; quand on détache les croûtes impétigineuses et qu'on écarte les cheveux agglutinés par elles, on voit les poux pulluler au-dessous. La suppuration peut être plus profonde et déterminer de petits abcès du cuir chevelu ; l'inflammation peut aussi donner lieu à des engorgements ganglionnaires cervicaux qui

produisent parfois des adénites suppurées. Enfin la séborrhée concrète peut compliquer ces éruptions et coller alors les cheveux entre eux, caractérisant ce qu'on a appelé le *trichoma* ou la *plique polonaise*; cette maladie s'observe surtout en Russie, en Pologne et en Allemagne.

La pédiculose n'est jamais très grave; mais les démangeaisons et les suppurations peuvent amener de l'insomnie, de l'amaigrissement; de plus, chez les sujets prédisposés, l'irritation cutanée peut devenir le point de départ d'un eczéma de la tête.

DIAGNOSTIC. — Il est facile, par la constatation des parasites et des œufs ou *lentes* collés aux cheveux; on ne confondra pas celles-ci avec les pellicules, ni avec de petits amas séborrhéiques.

TRAITEMENT. — Chez les enfants et chez les hommes, on commencera par couper les cheveux, puis on fera faire des savonnages de la tête. Si cela ne suffit pas, on prescrira des lotions avec l'alcool camphré pur ou avec une solution de sublimé à 1/500 ou à 1/300, afin de tuer les parasites et de détruire les lentes; puis on savonnera de nouveau la tête.

Chez les femmes, le traitement sera plus long et plus difficile, car on obtient difficilement d'elles le sacrifice de leur chevelure. On commencera par faire des applications d'alcool camphré ou de solution de sublimé et on saupoudrera la tête avec de la poudre de staphysaigre. Un bon moyen pour détacher les lentes, si adhérentes aux cheveux, consiste en des applications de vinaigre au sublimé (1 p. 300), ou de vinaigre chaud. Quand les poux et les lentes auront disparu, on traitera les lésions cutanées secondaires.

PHTIRIASE DU CORPS.

DESCRIPTION. — Le pou du corps, distinct de celui de la tête, est d'un blanc sale, plus long et plus large que ce dernier. On le rencontre rarement sur la peau, le plus souvent dans les vêtements qui sont en contact direct avec les téguments. Ces poux s'observent surtout chez les gens misérables, malpropres, âgés; beaucoup de prurigos séniles ne sont que des prurigos pédiculaires, de même que la *maladie des vagabonds* n'est autre chose qu'une *phtiriase invétérée*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les poux, en piquant la peau pour absorber le sang, produisent des papules; celles-ci provoquent de très vives démangeaisons, qui portent les malades à se gratter (*prurigo pédiculaire*). Les papules déchirées par le grattage se recouvrent de croûtelles sanguinolentes ou prennent l'aspect d'excoriations linéaires plus ou moins étendues, recouvertes de sang desséché. Au bout d'un certain temps, ce grattage détermine un certain épaississement des téguments, un état lichénoïde et une teinte pigmentée de la peau.

plus ou moins généralisée. Ces lésions diverses ont pour lieux de prédilection le dos, les épaules et la nuque ; quand même on ne trouverait pas de poux, des excoriations, des traces de grattage situées sur ces régions, permettent de porter le plus souvent le diagnostic de phtiriase. Le grattage est, parfois, le point de départ d'infections secondaires, de lymphangites, de furoncles, de pustules d'ecthyma et même d'abcès sous-cutanés.

DIAGNOSTIC. — Comme nous venons de le dire, la constatation d'un prurigo siégeant sur le dos, les épaules, suffit en général pour faire reconnaître la phtiriase. On confirmera le diagnostic par la recherche des poux dans les vêtements. La mélanodermie consécutive à la phtiriase est distincte de celle de la maladie d'Addison ; cette dernière est généralisée, ne s'accompagne pas de démangeaisons, ne présente pas de traces de grattage ; les muqueuses offrent des taches pigmentaires qui n'existent pas dans la phtiriase. Cependant, dans la mélanodermie phtiriasique, on aurait constaté des taches sur les muqueuses dans quelques cas très rares; mais, en admettant même la possibilité de cet accident exceptionnel, qui nous semble très douteux, l'existence de troubles intestinaux et de phénomènes d'asthénie profonde est spéciale à la maladie d'Addison.

TRAITEMENT. — Ce sont les vêtements qu'il faut désinfecter d'abord avant de soigner la peau : on passera ces vêtements à l'étuve et on changera le linge et les draps de lit; les malades prendront des bains sulfureux ou se feront des lotions phéniquées à 1/100, s'ils ne peuvent prendre de bains.

PHTIRIASE DU PUBIS.

DESCRIPTION. — Le pou du pubis ou morpion est un insecte d'un gris clair, arrondi, qui possède trois paires de pattes terminées par une griffe qui se fixe dans la peau; aussi est-il difficile de le détacher de la surface cutanée. Il occupe surtout la région génitale, mais peut se rencontrer sur toutes les régions pileuses, aux aisselles, sur la poitrine, les sourcils, les cils, dans la barbe, mais jamais sur la tête. C'est surtout dans les rapports sexuels qu'il se transmet.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le symptôme principal consiste dans des démangeaisons très vives : au bout d'un certain temps apparaissent des papules, des traces de grattage, des rougeurs, des lésions eczématiformes et des taches bleues, qui se montrent surtout à l'abdomen, à la face interne et antérieure des cuisses. Moursou et Duguet ont prouvé que les taches bleues résultaient de l'inoculation sous l'épiderme d'une substance spéciale sécrétée par un appareil glandulaire du pou.

DIAGNOSTIC. — La constatation des taches bleues, des lentes fixées

aux poils et des parasites feront faire le diagnostic ; mais ceux-ci se dissimulent dans les poils, sont souvent très adhérents à la peau sous forme de points noirs, qu'il faut gratter et saisir avec une pince.

TRAITEMENT. — Il consiste à faire des lotions de sublimé à 1/500 et même à 1/200 qu'il faut répéter parfois deux ou trois jours de suite.

PARASITES ANIMAUX DIVERS.

En dehors de l'*Acarus scabiei* et des *poux*, la peau peut être atteinte par d'autres parasites animaux, qui sont de trois sortes : les uns sont intracutanés ou dermatozoaires, comme l'*acarus de la gale*, ce sont : le *leptus*, le *dermanysse*, l'*ixode*: les autres sont épizoaires comme les poux, ce sont : les *punaises*, les *puces*. les *cousins*; d'autres enfin appartiennent aux hématozoaires, ce sont : la *filaria*, le *cysticerque*.

Rouget (*Leptus irritans*). — C'est la larve du *trombidion soyeux*, de l'ordre des Acariens, de la famille des Trombidiés (Mégnin) ; c'est un petit animal visible à l'œil nu, de $0^{mm},23$ de long, d'une couleur rouge orangé. Il habite les jardins, les champs et attaque ceux qui s'y promènent et surtout les enfants qui s'asseyent par terre. Il se fixe à la peau par ses mandibules et développe une légère inflammation caractérisée par des papules très prurigineuses.

Le meilleur traitement consiste en lotions sulfureuses ou en bains sulfureux ; Mégnin conseille l'emploi de la benzine.

Dermanyssus gallinæ. — Les dermanysses sont des acariens parasites des gallinacés, qui peuvent provoquer, sur les mains et les avant-bras des personnes qui touchent ces derniers, une éruption papuleuse prurigineuse.

Le traitement consistera simplement à faire des lotions vinaigrées.

Ixodes. — Les *ixodes* sont des acariens dont les femelles fécondées enfoncent leur proboscide dans les téguments et sucent le sang jusqu'à ce que leur corps distendu forme de petites tumeurs arrondies. Si l'on tire sur eux avec force, leur tête reste enfoncée dans la peau et produit des boutons douloureux; mais si on les arrose de pétrole, de benzine, ils se détachent facilement.

Argas. — Ils ont les mêmes mœurs que les ixodes.

Punaise des lits. — Sa piqûre cause une variété d'urticaire avec papules de prurigo et excoriations produites par le grattage.

Comme traitement, on conseillera des lotions antiprurigineuses et des bains d'amidon.

Puce commune. — Elle détermine, au niveau de chaque piqûre, une hémorragie punctiforme entourée d'une petite zone érythémateuse.

Moustiques. — *Cousins*. — Ces insectes par leurs piqûres donnent lieu à des papules très prurigineuses, entourées d'une plaque érythé-

mateuse plus ou moins étendue ; quelquefois il y a même de l'œdème.

Citons encore les *abeilles*, les *guêpes*, les *frelons*, certaines *chenilles*, les *scorpions*, dont les piqûres sont bien connues ; les *méduses*, etc., qui déterminent l'urticaire artificielle, comme les orties.

Filaria sanguinis. — La filariose se manifeste à la peau par de larges taches rouges prurigineuses, couvertes de papules qui deviennent bientôt des vésicules, puis de pustules donnant lieu plus tard à des croûtes (*craw-craw*) (1). Lorsque ces dernières tombent, il reste à leur place de larges taches de pigment sanguin, qui s'effacent très lentement. Si l'on examine au microscope la sérosité de ces vésicules, on y trouve des filaires (2).

Cysticerque. — Il siège parfois dans la peau, mais plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané, à l'intérieur de kystes, en général multiples, arrondis, élastiques à la pression, non douloureux, à moins qu'il n'y ait des accidents inflammatoires surajoutés. Leur contenu est liquide. Le diagnostic ne peut être fait avec certitude que par la ponction du kyste et l'examen du liquide, dans lequel on trouve des crochets.

Le traitement consiste à extirper la poche ou à y injecter une solution iodée, après évacuation du liquide.

(1) L'un de nous (Barbe) a eu l'occasion de voir, dans le service du professeur Dieulafoy, un malade atteint de cette affection qu'il avait contractée au Soudan.

(2) Pour plus de détails, voy. dans ce volume, art. Filariose, t. III, p. 9.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES PRODUITES PAR LES PARASITES ANIMAUX.

Maladies produites par les parasites animaux en général, par J. Girode... 1
Maladies produites par les parasites animaux en particulier..... 9

Filariose, par E. Lancereaux..... 9
Trichinose, par P. Brouardel..... 20
Ladrerie, par E. Deschamps..... 33
Paludisme, par A. Laveran.....

INTOXICATIONS.

Intoxications en général, par J. Girode..... 154
Intoxications en particulier..... 161

Saturnisme, par M. Letulle..... 161
Hydrargyrisme, par M. Letulle..... 176
Arsenicisme, par R. Wurtz..... 186
Phosphorisme, par R. Wurtz..... 196
Alcoolisme, par E. Lancereaux..... 204

I. *Œnilisme ou intoxication par le vin*..... 205
II. *Alcoolisme*..... 219
III. *Absinthisme*..... 236
IV. *Absinthisme ou alcoolisme héréditaire*..... 238
V. *Résumé. Prophylaxie générale*..... 244

Empoisonnement par l'opium, par R. Wurtz..... 250

Intoxication aiguë..... 251
Intoxication chronique..... 251
Morphinisme chronique et morphinomanie..... 254

Cocaïnisme, par R. Wurtz..... 261

Cocaïnisme aigu..... 262
Cocaïnisme chronique..... 263

Tabagisme, par R. Wurtz..... 265

Tabagisme aigu..... 265
Tabagisme chronique..... 267

Empoisonnement par l'oxyde de carbone, par R. Wurtz..... 271
Empoisonnement par les champignons, par R. Wurtz..... 279
Intoxications alimentaires, par R. Wurtz..... 284

Aliments frais toxiques..... 284
Aliments conservés toxiques..... 288

AFFECTIONS DIATHÉSIQUES OU CONSTITUTIONNELLES ET AFFECTIONS DIVERSES.

Troubles de la nutrition : Arthritisme, par H. Richardière 291
Diabète sucré, par H. Richardière 346
Diabète hydrurique 346
Diabète azoturique 351
Goutte, par H. Richardière 355
Obésité, par H. Richardière 388
Cancer, par A. Gombault 404
Rhumatismes chroniques, par H. Teissier et G. Roque 468
I. *Rhumatisme chronique déformant* 473
II. *Rhumatisme chronique d'origine rhumatismale* 490
III. *Rhumatisme goutteux ou arthritique* 497
Rachitisme, par A.-B. Marfan 516
Ostéomalacie, par V. Hanot 575
Scrofule, par P. de Gennes 590
Maladie d'Addison, par L. Jacquet 624
Acromégalie, par L. Jacquet 648
Myxœdème, par E. Gaucher et C. Barbe 635
Pellagre, par E. Gaucher et C. Barbe 641
Scrofule, par H. Richardière 652
Hémophilie, par G. Lion 664

MALADIES DE LA PEAU, par E. Gaucher et C. Barbe.

I. *Lésions élémentaires de la peau* 671
II. *Étiologie générale des maladies de la peau* 678
III. *Description des maladies de la peau* 684
Érythèmes 684
Érythème polymorphe idiopathique 685
Érythème scarlatiniforme idiopathique 690
Érythèmes symptomatiques des maladies infectieuses 692
Éruptions de cause externe 694
Éruptions médicamenteuses et alimentaires 698
Éruptions de cause nerveuse, trophonévroses cutanées 702
Urticaire 703
Pityriasis rosé ou roséole squameuse 709
Purpura 711
Purpuras secondaires 712
Purpuras primitifs 713
Herpès 717
Herpès symptomatique 717
Fièvre herpétique 718
Zona 719
Herpès de cause externe 724
Pemphigus 727
Pemphigus aigu des adultes 728
Pemphigus épidémique des nouveau-nés 729
Pemphigus chroniques graves 730
Pemphigus prurigineux ou dermatite herpétiforme 734
Herpes gestationis 737
Dermatite herpétiforme récidivante infantile 737

Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique. 738
Impétigo herpétiforme 738
Pemphigus successif à kystes épidermiques 739
Eczéma 739
Eczéma séborrhéique 755
Pityriasis simplex 757
Pityriasis simplex du corps 759
Pityriasis ou séborrhée sèche pityriasique du cuir chevelu 759
Lichen simplex 760
Lichen ruber planus ou lichen plan 762
Prurigo 767
Prurigo aigu 767
Prurigo chronique 769
Prurit cutané 772
Strophulus 775
Psoriasis 778
Pityriasis rubra pilaire 784
Dermatite exfoliatrice et pityriasis rubra 786
Dermatite exfoliatrice primitive 787
Pityriasis rubra chronique primitif 790
Pityriasis rubra chronique secondaire 792
Maladies des glandes sébacées et des follicules pileux 792
Séborrhée 792
Séborrhée fluente 792
Séborrhée concrète 793
Comédons 795
Milium ou grutum 797
Acné inflammatoire ou pustuleuse 797
Acné rosacée 800
Acné pilaire cicatricielle 803
Folliculites décalvantes, pseudo-pelade, alopécies cicatricielles innominées 804
Acné chéloïdienne 805
Sycosis ou folliculites de la barbe et des régions pilaires 806
Molluscum contagiosum 808
Acné cornée 810
Acné cornée végétante 811
Kératose pilaire 813
Adénomes sébacés 815
Maladies des glandes sudoripares 816
Troubles de la sécrétion sudorale 816
Sudamina, miliaires 818
Dyshidrose 819
Hidrosadénite suppurative 820
Maladies des poils 822
Pelade 822
Lepothrix 826
Trichorrhexis nodosa 826
Trichoptilose 827
Aplasie moniliforme 827
Canitie 827
Hypertrichose 828
Alopécie 830

Maladies des ongles... 831
Dermatoses dyschromateuses... 832
Achromie... 832
Vitiligo... 832
Hyperchromie... 834
Lentigo... 836
Lentigo malin des vieillards... 836
Chloasma... 837
Nævi pigmentaires... 838
Dermatoses vasculaires... 840
I. Dermatoses vasculaires sanguines... 840
Angiomes, hématangiomes cutanés... 840
Télangiectasies cutanées... 841
Télangiectasies verruqueuses ou angiokératome... 842
II. Dermatoses vasculaires lymphatiques... 843
Lymphangiomes cutanés... 843
Varices lymphatiques... 843
Dermatoses hypertrophiques... 844
I. Hypertrophies épidermiques... 844
Ichtyose... 844
Cor... 847
Durillon (kératose traumatique)... 847
Kératose essentielle des extrémités... 848
II. Hypertrophies épidermiques et papillaires... 851
Corne... 851
Verrue... 851
Papillome simple... 852
III. Hypertrophies dermiques... 853
Sclérodermie... 853
Éléphantiasis... 859
Dermatoses atrophiques... 865
Atrophie cutanée... 865
Xérodermie pigmentaire... 866
Dermatoses néoplasiques... 868
Xanthélasma, xanthome... 868
Chéloïde... 872
Fibrome molluscum... 875
Dermatomyomes... 876
Cellulome épithélial éruptif de Quinquaud, épithéliome kystique bénin... 877
Sclérome ou rhinosclérome... 878
Mycosis fongoïde... 880
Sarcomatose cutanée... 887
Sarcomatose généralisée primitive... 887
Sarcomatose localisée primitive... 890
Sarcomatose secondaire... 891
Sarcome mélanique primitif... 891
Épithélioma... 893
Maladie de Paget... 899
Dégénérescence colloïde du derme... 901
Dermatoses microbiennes... 902
Impétigo... 902

Ecthyma et rupia 905
Bouton de Biskra 909
Perlèche 911
Tuberculoses cutanées 912
Tuberculose pustulo-ulcéreuse 912
Gommes tuberculeuses de la peau 913
Tuberculose ulcéreuse de la peau 915
Lupus tuberculeux 917
Lupus érythémateux 926
Lupus scléreux ou tuberculose papillomateuse 932
Lymphangiectasies avec périlymphangite d'origine tuberculeuse 935
Lichen scrofulosorum, tuberculose cutanée papuleuse, folliculite tuberculeuse 936
Dermatoses parasitaires 937
I. Parasites végétaux 937
Favus 937
Favus du cuir chevelu 939
Favus des parties glabres 941
Favus des ongles 942
Trichophytie 942
Tondante trychophitique du cuir chevelu 945
Trichophytie cutanée 951
Trichophyties de la barbe 954
Trichophytie des ongles 956
Érythrasma 957
Pityriasis versicolor 958
II. Parasites animaux 959
Gale 959
Phtiriase 962
Phtiriase de la tête 963
Phtiriase du corps 963
Phtiriase du pubis 965
Parasites animaux divers 966

7512-96. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
	SEP 2 3 1947		
C28(546)M25			

Dup Cd.
RC41 B79 v.
Brouardel, Traité de
medecine
SEP 8 1937 Dr. Knowlton